Thèse présenté pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
Mention : Médecine

Année 1930 N° 29

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

BRUTER OVSIE

né à CAUSANI (Roumanie) le 2 juin 1904

Décollement prématuré du placenta normalement inséré

(Apoplexie utéro-placentaire)

Président : M. REEB, professeur

STRASBOURG
Librairie Universitaire d'Alsace
1930

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548014_0017

Thèse présenté pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
Mention : Médecine

Année 1930 N° 29

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

BRUTER OVSIE

né à CAUSANI (Roumanie) le 2 juin 1904

Décollement prématuré du placenta normalement inséré

(Apoplexie utéro-placentaire)

Président : M. REEB, professeur

STRASBOURG
Librairie Universitaire d'Alsace
1930

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. ANCEL ✲ ⸸ I.
Assesseur	MERKLEN ✲ ⸸ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✲ ⸸ I.
Anatomie	FORSTER ✲ ⸸ I.
Histologie	BOUIN O. ✲ ⸸ I.
Physiologie	SCHAEFFER ⸸ I.
Physique biologique	VLES ✲ ⸸ A.
Chimie biologique	NICLOUX ✲ ⸸ I.
Antatomie pathologique ..	MASSON ✲ ⸸ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	AMBARD ✲ ⸸ I.
Hygiène, Bactériologie ...	BORREL C. ✲ ⸸ A.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✲ ⸸ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✲ ⸸ I .
	X.....
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✲ ⸸ I.
	STOLZ ✲ ⸸ I.
Clinique ophtalmologique .	WEILL ⸸ I.
Clinique dermatologique .	PAUTRIER O. ✲ ⸸ I.
Clinique psychiatrique ...	PFERSDORFF ✲ ⸸ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✲ ⸸ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ⸸ A.
Clinique infantile	ROHMER ✲ ⸸ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ⸸ A.

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max ⸸ A.	MM. FONTÈS ⸸ A.
BELLOCQ ⸸ I.	GÉRY ⸸ A.
	SCHWARTZ ⸸ A.

Chargé de cours et Agrégés:

MM. BLUM (Paul) ✲ ⸸ I.	MM. KELLER ⸸ A.
GELMA ⸸ A.	LAROUSSE
GUNSETT ✲ ⸸ A .	SIMON ✲
HANNS ✲ ⸸ A.	VAUCHER ⸸ A.
HUMBERT ✲ ⸸ A.	WEISS A.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MON PERE ET A MA MÈRE

en témoignage de profonde reconnaissace et d'affection filiale.

A MA FEMME BIEN AIMÉE

à qui je dédie le travail.

MEIS

ET

AMICIS

A notre Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR REEB

Directeur de la clinique d'Accouchements et de Gynécologie

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse.

Nous lui dédions cet ouvrage dont il fut l'inspirateur et le guide. Qu'il veuille bien accepter l'expression de nos remerciements les plus vifs et de notre respectueux devouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Pr. MERKLEN

Directeur de la Clinique Médicale A
Médecin des hôpitaux de Varès
Membre correspondant de l'Academie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour tout le zêle qu'il a mis dans notre éducation médicale.

I. Historique.

Le syndrôme clinique du décollement *prématuré du placenta normalement inséré* est longtemps resté, sinon obscur, en tout cas mal connu en pathologie obstétricale. C'est seulement à la fin du XIX^{e} et surtout au début du XX^{e} siècle, que paraissent plusieurs travaux, parmi lesquels celui de Couvellaire en 1911 ; il apporte un tout nouveau point de vue, qui a servi de base pour les conceptions modernes de la question, en traitant la pathogénie et la conduite à tenir vis-à-vis de cette grave complication de la grossesse.

Il régnait avant sur ce sujet différentes conceptions : C'est ainsi, qu'après avoir parlé d'hémorragie placentaire accidentelle, d'hémorragie occulte et rétroplacentaire, on la qualifia d'hématome rétroplacentaire, de déchirure du placenta, de décollement du placenta normalement inséré, et enfin, après les études si intéressantes de Couvellaire, d'*apoplexie utéroplacentaire*. Ce fut Williams, qui en 1915, dans son travail sur le décollement prématuré du placenta normalement inséré, décrivit les différentes étapes que la question a parcouru avant d'arriver à la conception actuelle. Parmi les premiers auteurs s'étant occupés de la question, il cite Louis *Bourgeois*, *Primrose*, *Pujos*, et surtout *Rigby*, qui en 1776, dans sa monographie, intitulée «*Anessay upon the utérine haemorrage which precedes the delivery of the full grown fœtus*», parvint à différencier l'hémorragie par idécollement prématuré, qui pour lui est une hémorragie accidentelle de l'hémorragie par insertion basse. Il dit dans cette mo-

nographie : «Il n'y a pas de lieu d'insertion placentaire constant et uniforme ; le placenta est cependant situé, en général, de telle sorte que, si la femme est bien portante et qu'il n'y ait pas d'accident, il ne se décolle pas pendant la gestation, ni même avant l'expulsion complète de l'enfant ; après quoi il se dégage de l'utérus et est expulsé, permettant à celui-ci de se contracter complètement, ce qu'en obturant les vaisseaux, empêche toute perte de sang considérable ; pour qu'il puisse ainsi accomplir sa fonction, il est clair qu'il doit s'insérer sur une zône utérine, qui ne se dilate pas pendant le travail, c'est-à-dire sur le fond ou les parties latérales. Dans ces conditions, s'il se produit une hémorragie avant l'expulsion, il est évident pour lui, que le décollement est dû à une circonstance accidentelle, à une violence par choc, ou par chute, ou à l'action de passion soudaine de l'âme, telle que : la peur, la colère. Mais étant donné l'inconstance du point d'insertion du placenta, celui-ci peut être ainsi inséré que quand arrive le terme de la gestation et que le travail commence, une hémorragie se produit forcément, et sans intervention d'un accident ; il en est ainsi quand le placenta est inséré à la partie de l'utérus qui se dilate au fur et à mesure que le travail avance ; le placenta est désinséré dans la mesure que l'utérus se dilate et par ce fait l'hémorragie devient inévitable.» — Viennent ensuite les travaux de *Denman*, de *Burns*, de *Baudeloque* et *Deneux*, Mmes *Lachappelle* et *Boivin* et surtout de *Braxton-Hicks* et de *Goudel*. Ce dernier, dans son travail en 1870 sur l'hémorragie par décollement prématuré, souligne la mortalité effrayante et insiste sur l'impuissance de la thérapeutique dans l'état de la science à cette époque. Ce fut également le même auteur qui

mit en lumière le fait que le danger ne cesse pas avec l'accouchement, et que beaucoup de femmes succombent à l'hémorragie atonique, post-partum. Ce furent *Weatherley* et *Winter*, et avant eux déjà *Chautreuil*, qui, en 1885, signalèrent l'association fréquente avec la néphrite, ce qui a dirigé l'attention des auteurs vers cette pathogénie, circonstance qui, pendant un temps, a menacé d'obscurcir toute étude étiologique ultérieure. En 1892, *Storer*, rapporte dans un important mémoire un cas d'opération de *Porro* fait par *Bagot* à Dublin. *Weiss* reprend alors cette thérapeutique avec succès dans un cas d'hémorragie atonique secondaire. *Smuly*, *Macan* et *Tweedy*, introduisirent la pratique du tamponnement serré, pour réprimer l'hémorragie et hâter la dilatation.

En 1901, *Holmes* fait un travail sur la fréquence de cette complication, et met en évidence sa gravité qui, d'après lui, se rencontre dans les formes bénignes 1 :200 et 1 :5 dans les formes cliniquement graves. En 1911 apparaît le travail magistral de *Couvellaire*, sous le nom «*Apoplexie utéro-placentaire*» ouvrage qui, comme le fait remarquer *Vignes*, a ouvert une phase entièrement nouvelle dans l'histoire de ce sujet. Depuis, les travaux se sont multipliés. Déjà, en 1894, *Weiss* et, en 1904, *Schickele* ont décrit les lésions anatomiques de la caduque dans les décollements placentaires prématurés à siège normal. *Mestre*, ayant repris les études anatomo-pathologiques sur l'apoplexie utéro-placentaire, présenta une étude intéressnte sous le titre : «*Anatomo-Pathologie de l'apoplexie utéro-placentaire*». Trois années avant, *Nubiola* fit, sous le nom de *Placentolyse*, dans A. U.P., une description des lésions qui se passent dans les parties placentaires au niveau de l'hématome rétro-pla-

centaire. Ce fut *Wallich* qui, le premier, souligna, en 1912, le rôle de l'hypertension comme facteur du décollement placentaire à côté du facteur toxique de l'apoplexie. Notons encore parmi les auteurs, qui ont beaucoup contribué à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré :

Ahlstöm, Polack, Scotte, Otto *Grösser, Essen-Möller, Ascher, Balard, Anderodias, Portes, Potocki, Poncelet, Brouha, Biancardi* etc..

Indiquons encore, pour terminer notre courte revue historique, que le traitement de cette grave complication de la grossesse est resté longtemps purement obstétrical, et, par suite, souvent très insuffisant provoquant une mortalité maternelle de 33%. Heureusement les choses ne restèrent pas ainsi et la question de la thérapeutique ayant évolué, le traitement chirurgical, le seul efficace dans les cas d'hémorragies rétro-placentaires compliqués d'apoplexie utérine, ne tarda pas à se substituer au traitement obstétrical. Ce dernier ayant trouvé son indication seulement dans les cas bénins. Ce fut *Bagot*, comme nous l'avons déjà mentionné, qui, en 1892, pratiqua avec succès la première intervention chirurgicale dans un cas de décollement prématuré du placenta. Mais, par la suite, la thérapeutique chirurgicale s'acclimata et s'accentua de plus en plus et en premier lieu en France, dans des cas graves d'hémorragie utéro-placentaire, depuis que *Pinard* en 1898, déclarait : «en présence d'un cas d'hémorragie rétro-placentaire grave, sûr de mon diagnostic, j'irai directement par la laparatomie atteindre le foyer hémorragique, inaccessible par les voies naturelles. Je viderai rapidement l'utérus de son contenu et, ensuite, je le traiterai suivant l'état de l'opérée, soit par amputation supravaginale, soit par l'hysté-

rectomie abdominale totale». Après, les opérations pratiquées par *Bar, Ribemont- Dessaigne, Fabre, Lequeux, Pottet, Levy, Couvellaire,* les thèse de *Gaston, Duquet, Levy* et *Portes* ont démontré l'efficacité de ce nouveau traitement et les heureux résultats auxquels il aboutit. La mortalité avait, en effet, baissé de 33 à 6%.

II. Pathogénie et Etiologie.

En dehors de quelques cas pouvant être rapportés à un traumatisme, ou des décollements du placenta au cours du travail par suite du tiraillement du cordon, toute hémorragie rétro-placentaire semble devoir entrer dans le cadre des accidents d'hypertension et albuminurie, liés à l'intoxication gravidique d'une part, (8) et de l'endométrite d'autre part. La dernière a été mise en avant comme cause par beaucoup d'auteurs. *Seitz* et *Weiss* ont trouvé des lésions importantes au niveau de la caduque, celle-ci montrant une dégénérescence, des nécroses, des petites hémorragies et des infiltrations leucocytaires. *Schickele* met les nécroses de la caduque en rapport avec des thromboses et dépôts de fibrine dans les espaces intervilleux. Williams a décrit des altérations au niveau des petites artères, une dégénérescence hyaline avec gonflement de la couche interne, étant dûes à l'endométrite. Ce sont ces thromboses qui sont la cause des états régressifs, s'opérant dans la caduque, et amenant progressivement son amincissement extrême. D'après *Veit* et *Ascher*, les thromboses sont formées par des bouchons des villosités choriales disséminés dans la voie sanguine, et ils établissent des rapports entre ces thromboses et la stase, causant le décollement du placenta. Williams insiste encore sur l'existence d'infarctus blancs qui, par suite des stases, conduisent au décollement du placenta. Le mécanisme du décollement prématuré du placenta normalement inséré dans une matrice atteinte d'endométrite devient donc aisément compréhensible.

Une autre grande cause, bien étudiée ce dernier temps, est l'apoplexie utéro-placentaire avec hémorragie rétro-placentaire et décollement placentaire, dûs à l'intoxication gravidique. *Winter,* cité déjà dans notre historique, fut un des premiers qui pensa à la liaison entre le décollement placentaire prématuré et l'intoxication gravidique ; en se basant sur quelques cas qu'il avait observés en 1885, il établit la relation entre la néphrite gravidique et l'hémorragie rétro-placentaire. *Portes* constata que sur 100 femmes frappées d'hémorragie rétro-placentaire 91 % présentaient de l'albuminurie. D'autres auteurs indiquent 60-80%. D'après *Poncelet* l'albuminurie de la grossesse est la cause la plus fréquente du décollement prématuré du placenta à siège normal : dans ces cas l'utérus présente des lésions microscopiques d'hémorragie interstitielle. Aussi cette albuminurie est accompagnée presque toujours d'hypertension et dans un certain nombre de cas d'un état prééclamptique. Cela se comprend, car les deux syndrômes, décollement prématuré et eclampsie ne sont en somme que deux manifestations différentes d'un même syndrôme toxhémique (Anderodias). Cet auteur rapporte un cas, où les deux manifestations coexistaient. *Portes* le cite dans six de ses observations. Il est vrai que l'eclampsie se rencontre, surtout chez les primipares, chez lesquelles l'apoplexie est plutôt rare, tandis que chez les multipares, qui sont surtout sujettes à faire une apoplexie, l'éclampsie manque dans la majorité des cas. Ce fait a son explication que nous indiquerons plus bas. En ce qui concerne l'hypertension *Portes* remarque : «bien que cela paraisse surprenant, il est très difficile de se faire une opinion sur l'état de tension artérielle au cours de l'apoplexie». L'hypertension est, en réalité, souvent très difficile à constater.

Néanmoins, si toutes les femmes pouvaient être examinées auparavant et même au début de l'accident au point de vue tension, celle-ci serait élevée, dans la plupart, sinon dans tous les cas ; car là où la tension a été examinée, soit au cours de la grossesse, chez des femmes présentant une albuminurie-toxhémique, soit au début de l'accident d'apoplexie, celle-ci se montrait toujours élevée. D'ailleurs, *Vaquez* a démontré que dans toute albuminurie gravidique, en dehors des cas où elle est transitoire, en quelque sorte physiologique, elle a toujours une marche parallèle avec l'hypertension, surtout quand il y a plus d'un gramme d'albumine ; même quand les femmes ne sont pas encore albuminuriques, mais le deviendront plus tard, elles ont parfois déjà une tension artérielle très élevée.

Chirié vérifia et confirma les données de *Vaquez*. La question fut également étudiée par *Brunslon*, pour lequel il existerait dans le quatrième ou cinquième jour précédant le travail, une élévation de tension, en rapport avec la réascencion du taux d'albumine, la diminution de la diurèse et l'augmentation du pouls. D'après ce même auteur l'hypertension artérielle semble être le facteur capital des lésions anatomo-pathologiques prédominantes, c'est-à-dire des hémorragies intra et interutéro-placentaires, selon le mécanisme invoqué par *Wallich*. Cet auteur estime qu'à côté de la conception purement toxique des lésions hémorragiques du placenta il y a lieu de faire intervenir une influence mécanique liée à l'hypertension sanguine. A l'appui de cette théorie il rappela les lésions artificiellement produites dans le placenta par des injections de gelatine sous pression et qui reproduisent exactement les infarctus placentaires des placentas albuminuriques ; aussi, au point de vue clinique, il fut

observé qu'il est classique de constater de l'hypertension chez les albuminuriques. *Balard* reprend le travail, confirme les conclusions de *Vaquez, Chirié* et *Brunslon,* et tâche de préciser le mécanisme même de cette hypertension. Celle-ci peut déjà devenir élevée par la vaso-constriction périphérique, grâce aux poisons divers qui circulent dans le sang. En tout cas il y a vaso-constriction périphérique et l'hypertension en résulte. Les phénomènes de vaso-constriction qui atteignent le système circulatoire tout entier, mais surtout les capillaires, provoquent en même temps une vaso-constriction glomérulaire, d'où arrêt d'émission d'urine, en dehors même du blocage rénal, par les lésions graves de son parenchyme. La même vaso-constriction agirait également sur les petits vaisseaux capillaires de l'utérus et de la caduque ; il en résultera une gêne circulatoire. L'hypertension agissant ainsi sur les vaisseaux altérés par l'état toxhémique, produira l'hémorragie et l'apoplexie utéro-placentaire, ainsi que *Wallich* l'avait exposé.

Nous avons dit plus haut que dans la plupart des cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré, il s'agit surtout de grandes multipares. Nous trouvons, en réalité, dans la statistique rapportée par *Portes* que, sur 69 cas, il s'agissait 50 fois de multipares (72%) et seulement 19 fois de primipares (27%). *Anderodias* en rapportant entre autres deux cas, où une des femmes était à sa septième grossesse, l'autre à sa huitième, toutes les deux agées de 37 ans, l'explique ainsi : «une femme ayant eu de nombreuses grossesses a des chances d'avoir des organes éliminateurs, sinon lésés, au moins fatigués et moins aptes à supporter des grossesses ultérieures.» Il reste néanmoins un assez appréciable pourcentage, où l'accident se rencontre chez des femmes jeunes et

primipares, et c'est chez ces jeunes femmes notamment que le décollement placentaire prématuré est souvent lié aux manifestations éclamptiques préexistantes ou concomitantes. En prenant donc en considération que les deux manifestations, le décollement placentaire prématuré et l'éclampsie ne sont que des manifestations différentes du même facteur étiologique, qui est la toxhémie gravidique, ne serait-il logique de penser que, tandis que chez la primipare l'apoplexie utéro-placentaire est accompagnée souvent de manifestations éclamptiques, chez les multipares la dernière manque par le fait de leur immunisation relative vis-à-vis de l'éclampsie, pendant les grossesses antérieures. En réalité l'éclampsie est assez rare chez les multipares. Nous nous hâtons d'ajouter que ceci n'est qu'une hypothèse, et non un fait que nous affirmons.

On pourrait facilement faire objection que très souvent toutes les causes que nous invoquons font défaut, au moins en apparence. Mais, comme le fait remarquer *Balard,* la toxhémie, au moins en apparence, ne suit pas toujours une marche régulièrement progressive ; elle brûle alors les étapes, et si elle paraît parfois débuter brusquement par des accidents convulsifs ou par l'hémorragie rétro-placentaire, c'est que le stade d'albumine simple a été des plus fugaces et a passé inaperçu.

En ce qui concerne la fréquence de l'hémorragie rétro-placentaire par décollement prématuré, quoique *Rigby* ait établi qu'elle était aussi fréquente que l'hémorragie dans le placenta praevia, on l'a longtemps considérée comme assez rare jusqu'à ces dernières années. Cette vue inexacte était en rapport avec le fait que l'on ne considérait que les cas d'hémorragies internes graves en négligeant les cas plus bénins avec hémorragie externe.

Depuis le travail d'*Holmes* les statistiques ont donné des chiffres plus élevés. *Holmes* trouve 1 pour 200 dans les cas bénins, et 1 pour 500 dans les formes plus graves. *Colclouch-Dorman* et *Essen-Möller* trouvent respectivement 1 cas sur 207, 215 et 216 accouchements. La statistique faite à Luingn Hospital de New-York a montré 25 cas sur 10.000 accouchements dont la plupart chez des multipares. (*Vignes*).

III. Anatomie pathologique.

Le fait dominant de l'apoplexie utéro-placentaire est l'hémorragie dans la caduque inter-utéro-placentaire, qui décolle le placenta de son insertion en formant très souvent un hématome entre le placenta et la paroi utérine, hématome qui détermine de temps en temps des dépressions cupuliformes sur la face maternelle du placenta, ou un décollement de tout le placenta. Le sang infiltre le tissu utérin, en dissociant les fibres musculaires et transforme le muscle utérin en un tissu mou et friable.

Macroscopiquement on voit souvent sur l'utérus des suffusions sanguines de différentes formes et dimensions. Parfois, on constate sur la surface utérine un fin pointillé hémorragique, des tâches ecchymotiques localisées dans la couche sous-séreuse, d'autrefois enfin on se trouve en présence d'hématomes tellement volumineux qu'ils laissent à peine quelques îlots de tissu sain ; le sang peut s'extravaser et former des caillots, ou restant liquide s'épancher dans la cavité abdominale. *Mestre* cite des cas où il a constaté du sang liquide à l'intérieur de l'abdomen. Dans les observations que nous rapportons le fait s'est rencontré une seule fois. Un grand pourcentage d'hémorragies péritonéales donne *Willson* dans sa statistique. Sur 37 cas cet auteur a rencontré du sang libre dans l'abdomen 22 fois, soit 71%. La partie utérine infiltrée de sang correspond habituellement au lieu où l'hémorragie s'était produite, le plus souvent dans le fond et près de l'endroit où était inséré le placenta. Mais les

ecchymoses et l'oédeme peuvent s'observer aussi dans les ligaments larges, ronds, trompes, ovaires ; elles peuvent descendre parfois jusque dans le vagin. En ce qui concerne les lésions macroscopiques du placenta celui-ci présente habituellement des infarctus rouges et blancs et sur sa face maternelle une zône comprimée par l'hématome rétro-placentaire. Cette dépression de différentes dimensions a le plus souvent un siège central et unique ; d'autre fois on rencontre, au contraire, des excavations multiples contiguës ou distantes l'une de l'autre et siègeant à la périphérie ; mais le siège central est plus typique et constant. Notons encore que dans quelques cas, d'ailleurs extrêmement rares, l'apoplexie utéro-placentaire se complique de déchirures du péritoine utérin. Dans un cas décrit par *Potocki*, chez une femme morte d'éclampsie, l'utérus et les annexes étaient celles décrites par *Couvellaire :* une partie des faces antérieure et postérieure de l'utérus était recouverte d'ecchymoses lenticulaires, et de grandes plaques de sang dispersées sur les parties latérale et inférieure de l'organe. L'infiltration sanguine s'étendait à droite et à gauche dans les annexes et dans les ligaments larges, se poursuivant dans le tissu cellulaire lâche sous-péritonial, vers la vessie et la paroi pelvienne,remontant à droite vers la vessie iliaque jusqu'à l'angle sous-hépatique du côlon, comme dans les ruptures de l'utérus. Les deux trompes étaient infiltrées de sang, surtout à droite, ressemblant à une sangsue gorgée de sang. A ces lésions hémorragiques s'ajoutait une déchirure longue de 4 cm.du péritoine utérin,située à la partie postéro-supérieure du fond de l'utérus. Cette déchirure péritoniale a été signalée par les auteurs encore deux fois. Elle se produit là où le péritoine est tendu sur la face utérine.

Microscopiquement : l'hémorragie peut se présenter en nappe qui s'étend entre deux bandes musculaires formant de véritables collections sanguines dans l'épaisseur du muscle. L'aspect du sang est divers. Dans quelques endroits les globules rouges se présentent bien conservés, tandis que dans d'autres, ils ont subi des altérations, en rapport avec les époques dans lesquelles s'est produit l'hémorragie. On observe aussi des pigments ferriques contenus parfois à l'intérieur des grandes cellules macrophages. Les fibres musculaires de l'utérus sont dissociées par le sang qui les infiltre. L'oédeme est presque toujours constant. Plus abondant dans le voisinage du foyer hémorragique, il ne garde aucune relation avec l'endroit de ce foyer. L'infiltration conjonctive est plus limitée et moins constante. Les modifications du tissu musculaire sont en rapport avec l'intensité de l'hémorragie. Minimes dans les cas légers, elles sont très intenses dans les cas graves, donnant l'aspect décrit par *Ley :* «La matrice présente un aspect vacuolaire où il n'y a que très peu de noyaux tortueux, droits, hyper- ou hypo-chromatiques.» Parfois les fibres peuvent subir une dégénérescence granuleuse (*Mazzini, Zarate, King* et *Johnson*). Il est évident que le temps écoulé entre l'apparition de l'hémorragie et la date où l'on constate les lésions a beaucoup d'influence, car lorsque cette période est courte, l'altération dans la nutrition des tissus n'a pas pu encore se produire. Les changements de nutrition sont donc motivés comme le déclare avec très juste raison *Couvellaire* par l'infiltration sanguine et oédémateuse, quoique l'hémorragie ne se constate pas dans l'épaisseur même du faisceau, mais entre l'un et l'autre en les dissociant. Cependant pour *Ley* la dégénérescence musculaire serait non pas secondaire dûe à l'infiltration sanguine, mais primi-

tive dûe à la cause toxique qui est à la base de toutes les deux. C'est ainsi qu'il explique les lésions dégénératives distantes du foyer hémorragique ou oédémateux. En ce qui concerne les altérations vasculaires, les opinions sont partagées. Pour *Berggren, Weiss* les parois vasculaires ne présentent aucune altération.

Couvellaire admet une possibilité de solution de continuité qui donnerait passage au sang. Cette hypothèse nous semble la plus vraisemblabe. *Morse* et *Williams* trouvent des altérations des petits vaisseaux capillaires de l'endometre, analogue à celles qu'on trouve dans l'utérus des multipares. *Mazzini* et *Ley* ont décrit des thromboses.

Mestre a trouvé un épaississement dans la couche interne des artères, partiel dans les unes uniforme dans les autres. Les veines présentaient également le même épaississement. Dans quatre cas de décollement prématuré du placenta décrits par *Ferrazini* il a constaté dans tous les quatre des modifications dans les veines choriales et capillaires. Dans toute l'épaisseur du chorion les veines étaient tellement infiltrées de leucocytes que leur lumière se trouvait réduite à une filière. Dans d'autres l'infiltration des parois était très forte, donnant l'image d'une véritable périphlébite. En dehors de ces modifications thrombophlébitiques, il y avait aussi des signes d'endophlébite. Quant aux artères, on n'y apercevait aucune modification.

Quelles sont les lésions du placenta? Habituellement on y retrouve des infarctus rouges et blancs et une zône comprimée le plus souvent en cupules, qui comme nous avons vu correspond à la surface de l'hématome rétroplacentaire. D'autres lésions anatomiques n'y sont pas signalées. Néanmoins d'après *Nubiola* les véllosités cho-

riales sont frappées en grand nombre d'histolyse. Cette histolyse est pour lui la cause principale de la dépression formée dans le placenta, et non pas le seul effet mécanique dû à la compression de l'hématome. Le seul hématome, d'après *Nubiola,* ne peut pas suffire pour produire ces excavations, souvent multiples et distantes l'une de l'autre. L'histolyse dit-il est nettement visible par un examen microscopique des zônes qui limitent l'hématome. *Nubiola* explique l'infarctus placentaire comme le résultat de petits accidents, de foyers minimes d'apoplexie utéro-placentaire. En analysant l'histoire clinique des néphritiques et des toxhémiques gravidiques, dit-il, on peut situer la formation d'infarctus blancs et rouges aux époques, où durant la gestation, sont survenus des symptômes accentués d'intoxication. Le mode de formation d'infarctus est facile à comprendre en prenant en considération que dans les dernières semaines de la gestation le sang devient très riche en matières fibrinoïdes et que sa coagubilité augmente beaucoup. On peut donc d'après cet auteur dire, que quand la cause est minime il n'ap paraît que des substances fibrinoïdes, quand elle est plus grande il y a apparition d'infarctus d'abord rouges, ensuite blancs, ne se manifestant parfois par aucun fait, entraînant d'autres fois un grand décollement du placenta avec placentolyse. Cependant on a trouvé des infarctus rouges et blancs chez des femmes qui n'avaient jamais eu de l'albumine.

Tout en étant d'accord avec cet auteur sur la formation d'infarctus, nous croyons que leur rôle producteur d'hémorragie rétro-placentaire attribué par *Nubiola* est exagéré ; quant à la placentolyse au niveau de l'excavation elle demande à être confirmée. Le vrai rôle dans la production de l'hémorragie appartient au fait de l'hyper-

tension et de modification pathologique que subissent les vaisseaux capillaires de l'utérus ; il y a une gêne formidable dans la circulation utéro-placentaire. Une vraie apoplexie utérine en résulte, et c'est elle qui explique l'infiltration de sang, qui dans certains cas particulièrement graves, envahit tout le muscle utérin, le dissociant, le désaggrégeant en un tissu friable. Cet utérus voué à la mort, ou en tout cas inapte à accomplir son rôle physiologique après la délivrance, est la cause d'hémorragies atoniques ultérieures et de mort fatale de la femme s'il n'est pas enlevé à temps. Toutefois les graves lésions hémorragiques ne se rencontrent que rarement ; il y a toute une gamme de degrés et là où les lésions ne sont pas fortes, elles peuvent guérir et l'utérus regénérer.

Nous serons brefs sur l'anatomo-pathologie de l'endométrite préexistante à la grossesse ou gravidique pouvant être facteur du décollement placentaire prématuré.

La caduque utérine est épaissie, irrégulière, congestionnée. La caduque placentaire est aplatie, jaunâtre et remplie d'infarctus. Il y a nécrose des cellules déciduales qui forment d'épaisses bandes. De place en place une infiltration leucocytaire sous forme d'ilôts. Les vaisseaux artériels présentent des thromboses ; à côté il y a une forte congestion avec hémorragies diffuses.

IV. Symptômes.

L'hémorragie retro-placentaire peut se produire aux différentes époques de la deuxième moitié de la grossesse, et très souvent elle ne se manifeste qu'au début de l'accouchement. Dans les cas graves correspondant à l'apoplexie utéro-placentaire classique de *Couvellaire,* cas heureusement en minorité par rapport aux cas moyens et bénins, toute la symptomatologie peut être dessinée.

Quelquefois des signes d'intoxication gravidique peuvent se manifester, précédant de longtemps l'accident ; la femme présente alors pendant la grossesse : albuminurie, oédèmes, céphalée, faiblesse générale, hypertension, signes qui peuvent faire prévoir l'accident.

L'accident a ordinairement un début brusque. La femme ressent subitement de fortes douleurs abdominales, sous forme de crampes douloureuses, irradiées vers les lombes ou les cuisses. Ces douleurs sont violentes, souvent en coup de poignard, peuvent aller jusqu'à la syncope, et se distinguent des douleurs de l'accouchement, par leur continuité et l'absence de rythme. La femme devient pâle et se couvre de sueur visqueuse, ses muqueuses se décolorent, elle se trouve dans un état d'anxiété, d'angoisse, elle s'agite, l'air lui manque, elle a des battements et des bourdonnements d'oreilles, parfois surviennent de véritables palpitations avec tendance aux lhypotimies.Les mouvements de l'enfant ne sont plus ressentis par la mère, dont le ventre devient dur et augmente de volume. L'utérus peut atteindre le rebord costal, bien que souvent il ne s'agisse que d'une grossesse de 6-7 mois. Ainsi dans le cas classique de *Chevalier,* cet ac-

coucheur pratiqua la section césarienne pour sauver l'enfant qu'il croyait viable et ne put constater qu'un enfant de 4 mois et demi (9-44). L'utérus est d'une dureté caractéristique, dureté ligneuse, de bois, tétanisé, en état de contraction permanente. A cause de cette dureté ligneuse de l'utérus, il n'y a le plus souvent aucun moyen de sentir les parties fœtales, et de délimiter la position de l'enfant. Les bruits du cœur fœtal sont aussi presque toujours absents, et après l'accouchement on se trouve en présence d'un mort-né dans 75-80%. Cette dureté, et la contraction permanente spasmodique, accompagnée d'augmentation du volume de l'utérus, et d'absence des bruits du cœur sont trois signes pathognomoniques de l'apoplexie utéro-placentaire. Un point cependant au lieu d'une dureté ligneuse, présente de temps en temps une mollesse pâteuse; c'est le point qui correspond à la zône où le décollement s'est produit et où l'utérus est souvent particulièrement sensible.

Il peut dans certains cas avoir une hémorragie par voie vaginale. Au toucher le col peut être fermé, mais généralement il est un peu perméable, laissant passer un doigt, et lui permettant d'arriver jusqu'aux membranes. En promenant le doigt au pourtour et en dedans de l'orifice interne on ne parvient pas à sentir de placenta, mais on y sent parfois des caillots sanguins que sont descendus jusqu'à l'orifice interne; des erreurs peuvent s'en suivre, l'examinateur prenant ces caillots pour des cotyledons d'un placenta praevia. Mais ordinairement dans l'apoplexie, l'hémorragie externe n'est représentée au début que par l'écoulement de sérum à peine teinté, provenant du sérum séparé des caillots, qui se fraie un passage entre les membranes et paroi utérine; ce n'est qu'après

que ce sérum est suivi de sang rouge qui emprunte son chemin.

Si on prend la tension à ce moment elle n'est pas nécessairement augmentée parce que l'hémorragie produite a déjà pu l'abaisser.

La température reste le plus souvent normale, ou bien elle monte un peu, mais ne dépasse en général pas 37°5.

Quant au pouls il devient accéléré, mou, dépressible, au fur que l'hémorragie progresse. Mais il est à remarquer, qu'il ne s'accélère pas toujours, il reste parfois normal et peut même se ralentir, pour ne s'accélérer qu'après l'expulsion. Suivant *Portes* le pouls n'a de valeur que s'il est au dessus de 100; la constatation d'un pouls quasi normal, ne doit pas faire écarter le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire. Il ne peut donc pas servir de guide et on ne pourra se fier à lui pour le diagnostic et thérapeutique.

Ces symptômes montrent bien quelle gravité peuvent présenter les cas d'apoplexie utéro-placentaire. Heureusement les cas où tous les symptômes sont présents sont plutôt rares. Mais si les signes objectifs de l'anémie ne sont pas grands cela ne veut pas dire que le pronostic du cas est toujours bon. L'état général dépend aussi de l'intensité de la toxhémie. Il arrive bien dans certains cas, que la femme garde un état général bon tant que l'hématome est cloisonné, qu'il fléchit et devient rapidement mauvais, dès que le sang trouve une issue libre. L'hémorragie n'est presque jamais aussi prononcée dans le décollement placentaire dû à l'endométrite. Très souvent elle n'apparaît que pendant le travail pour cesser dès que la délivrance s'est effectuée. Bien souvent le décollement prématuré ne se traduit ici par aucun signe ré-

vélateur, et ce n'est qu'après la délivrance, qu'on remarque sur la face maternelle du placenta une ou deux zônes de décollement formant des excavations, auxquelles se trouve, fortement adhérent, le caillot sanguin. L'utérus ne présente pas de contractures aussi accentuées, il se contracte même assez régulièrement. L'état général est moins touché, les signes de toxhémie sont absents. Mais une hémorragie abondante entraînant un état général grave de la mère n'est pas exclue, même quand la cause reconnait l'endométrite.

Quelle est la marche des évènements à la suite du décollement placentaire? (19).

I° Dans les formes brutales, rares, la femme peut mourir avant la fin de l'accouchement et même avant tout début du travail par anémie aiguë, chock, ou toxhémie.

II° Ordinairement l'enfant étant mort, tué rapidement par le décollement, le travail commence, progresse et s'achève de lui-même dans les cas favorables. C'est l'expulsion du fœtus nullement ou à peine macéré, suivi presque aussitôt de caillots noirâtres et du placenta. Souvent il arrive que par la contracture la dilatation reste stationnaire et le travail traîne.

III° Enfin dans les formes bénignes où le décollement reconnait presque toujours une endométrite, l'hémorragie est moins forte; il y a absence des signes de toxhémie, l'utérus se contracte normalement et l'hémorragie cesse lorsque l'enfant et le délivre sont expulsés.

DIAGNOSTIC.

La question la plus importante au point de vue traitement est de savoir lesquelles des hémorragies rétro-placentaires se compliquent d'apoplexie utérine, plus exactement d'une infiltration sanguine de l'utérus. Or, cette question est très difficile à résoudre et cliniquement on est obligé de se baser sur la gravité de l'état général, sur la forte tétanisation de l'utérus, et sur sa façon de se contracter après délivrance ; sur les signes de la toxhémie et l'état du chock.

Le diagnostic sera facile chaque fois, que le tableau clinique de l'affection est au complet. Il sera au contraire très difficile dans les cas où les symptômes sont peu nets, et, où le diagnostic ne peut reposer que sur l'étude analytique de chacun d'eux ; (50). C'est dans ces cas graves avec symptômes prononcés qu'il faudra admettre une infiltration hémorragique du muscle et intervenir sans perdre un instant. On pourra conclure sans hésitation à une apoplexie utérine quand à côté de fortes douleurs, des signes d'hémorragie interne, il y aura une forte tétanisation de l'utérus, un enfant mort, même si les signes de toxhémie sont absents. Cette dernière présente, le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire deviendra très facile.

Au contraire, si l'on a affaire à une femme qui a saigné au cours de la grossesse, qui se présente au moment de l'accouchement avec des pertes de sang plus ou moins abondantes, un utérus qui se contracte assez régulièrement, un état général plus touché par l'anémie que par l'intoxication, on aura plus de chances d'être en pré-

sence d'un décollement prématuré par l'endométrite (40) ; dans cette forme l'hémorragie cessera dès que l'expulsion de l'enfant et du délivre sera effectué.

Quand l'hémorragie est mixte on peut penser à une hémorragie par placenta-praevia ; mais dans le placenta-praevia l'utérus n'est, ni contracturé, ni douloureux. L'hémorragie est constituée par du sang rouge ; les bruits du cœur fœtal persistent ; enfin par un toucher on arrive à sentir le placenta, tandis que dans une hémorragie par décollement prématuré du placenta en ne sent pas de cotyledons placentaires. Néanmoins des caillots sanguins qui, comme nous l'avons vu, peuvent descendre jusque dans l'orifice interne, prètent parfois à une erreur, car ils sont pris pour des cotyledons du placenta bas inséré (9).

La tension permanente et l'augmentation du volume de l'utérus se retrouvent aussi dans l'hydramnios et la grossesse jemellaire. Mais ici l'état général n'offre rien qui correspond à une hémorragie interne et profuse. Il y a de la fluctuation, l'enfant vit ; l'utérus n'est jamais aussi tendu, comme dans le décollement prématuré.

VI. — PRONOSTIC.

Le pronostic est très grave pour la femme, extrêmement grave pour l'enfant. On sauve quelques enfants dans les cas d'endométrite ; aussi la plupart succombe ici parce que la femme saigne, et non parce qu'ils sont intoxiqués (40).

Dans l'apoplexie utéro-placentaire les enfants sont toujours morts. Les auteurs ne citent qu'un cas d'apoplexie où l'enfant échappa miraculeusement à la mort. La mortalité infantile s'élève ici à 95%.

Pour la femme le pronostic est variable, suivant la quantité du sang épanché, mais en général très grave. Cette gravité tient à l'anémie qui résulte après la forte hémorragie, et au choc qui reconnaît comme cause la résorbtion des albumines. Même si l'accouchement arrive à une heureuse fin, la femme peut toujours succomber par une hémorragie post-partum.

Il faut également craindre la lenteur du travail, ainsi que la rigidité du col.

Il est évident que la mère résiste mieux dans le décollement par endométrite, que par apoplexie. Si elle meurt dans le premier cas s'est d'avoir trop saignée (comme dans le placenta-praevia) ; au contraire dans la seconde forme elle mourra, ou ne mourra pas, suivant l'état d'intoxication, auquel vient s'ajouter l'hémorragie, qui comme nous avons vu, peut atteindre dans l'apoplexie grave mille grammes et plus. L'association des deux éléments agrave le pronostic (40). On conçoit donc quelle

haute gravité présente cette complication si meurtrière pour la mère dont la mortalité s'élevait il n'y a pas très longtemps à 33%, descendue heureusement, grâce aux acquisitions thérapeutiques des dernières années à 6%, pourcentage encore assez élevé. Quant aux enfants leur mortalité représente 75-95% des cas.

VII. Traitement.

On conçoit de tout ce qui précède, que si le décollement prématuré du placenta normalement inséré offre d'une façon générale une gravité extrême, cette gravité néanmoins nécessite cliniquement une subdivision selon le facteur pathogénique, qui pourra et devra justifier la thérapeutique employée.

Ce point de vue est d'autant plus important, que ce facteur n'est guère le même pour tous les cas de décollement pris dans leur ensemble. C'est justement cette dualité du facteur qui déterminera la différence de gravité et par suite le pronostic et la manière d'agir. Nous avons longuement insisté dans les chapitres précédents, que pour les cas d'endométrite le pronostic est moins grave, l'hémorragie étant toujours au premier plan. Dans tous ces cas l'utérus une fois vidé, l'hémorragie sera arrêtée et toute anémie consécutive combattue.

Par contre dans le cas de décollement par toxhémie la gravité sera non seulement sous la dépendance de l'hémorragie, mais dépendra surtout de l'effet de la toxhémie qui en dehors de son action sur l'état général de la femme cause l'apoplexie utérine.

Les indications thérapeutiques doivent donc chaque fois être tirées du tableau clinique, dont les symptômes bien interprêtés devront guider la conduite à tenir.

Ainsi la thérapeutique pourra être purement obstétricale toutes les fois que le col sera éffacé, les orifices plus ou moins perméables, et que l'état général de la femme peu inquiétant permettra d'attendre un certain temps. Aussi aura-t-on la chance en présence de ces cas d'avoir

à faire le plus souvent à des décollements par endométrite, et peut-être, rarement, à des cas de toxhémie légère avec enfant encore viable.

Dans ces cas le traitement pourra se résumer à une simple rupture de la poche des eaux, et, très souvent, on aura la chance de voir la dilatation se compléter rapidement, et cette simple méthode obstétricale donner des résultats fort heureux.

Il y a cependant des cas plus graves, où l'expectative après la rupture des membranes ne peut plus suffire et il faudra après avoir percé les membranes, évacuer tout de suite l'utérus. Dans ces cas plus graves, nous insistons pour que la rupture des membranes soit aussitôt suivie de l'évacuation de l'utérus, car si on laisse écouler un certain temps entre les deux interventions, l'hémorragie qui, la poche étant intacte, avait peut-être cessé à cause de la pression intrautérine, recommencera de plus belle après la rupture de la poche, et donnera donc lieu à une nouvelle poussée hémorragique qui pourrait devenir funeste pour la femme. Autant la rupture de la poche peut être envisagée dans les cas peu graves, autant elle est à rejeter comme *seule* intervention chez les femmes dont l'état est déjà grave. L'évacuation de l'utérus après la rupture de la poche, le col étant effacé, pourra se pratiquer le mieux par de grandes incisions de l'orifice externe.

Dans les autres cas où le col n'est pas effacé, où il est à peine perméable pour un doigt et a une hauteur de quelques centimètres, la rupture de la poche ne sera pas envisagée ; les contractions n'ont aucune chance de produire l'effacement du col à cause de la tétanisation utérine ; il faut donc pour éviter l'hémorragie vider l'utérus aussi rapidement que possible : le ballon intrautérin, devant être introduit sans rupture préalable de la poche des

eaux, pour les raisons que nous avons invoquées tout à l'heure, est une méthode lente qui ne devrait plus de nos jours être employée que dans les cas très peu graves.

Il vaut mieux ici avoir recours soit :

I° à la section césarienne vaginale d'après la méthode de *Duhrssen*, qui permet de vider relativement facilement une grossesse du 6e ou 7e ou 8e mois, et même à terme, en ayant recours, si la tête est trop grande à sa perforation ; l'enfant étant mort dans ce cas grave.

II° la section césarienne abdominale.

L'évacuation extemporanée sous rachi-anesthésie selon la méthode de *Delmas* ne nous semble pas être recommandable dans le cas où le col n'est pas effacé. L'endométrite du corps qui existe chez beaucoup de ces femmes étant presque toujours associée à une endométrite du col, celui-ci ne serait pas suffisamment souple pour permettre la libre pratique de l'accouchement. Ce col résiste le plus souvent à la dilatation. Ensuite la contracture du corps existant par le fait du décollement, et accentuée encore par la rachi-anesthésie, permettra difficilement une thérapeutique intra-utérine, par exemple une version.

On ne pourra cependant plus même envisager la question du traitement obstetrical dans les cas de décollements accompagnés du tableau d'apoplexie utéro-placentaire, où l'état général de la femme est beaucoup plus atteint, l'utérus très contracturé avec un col infranchissable, ou un état de rigidité telle que sa dilatation ne peut pas s'effectuer. On devra abandonner dans ces cas l'idée d'une dilatation forcée, car le danger de la rupture du col et de la paroi utérine, est presque inévitable.

Le seul traitement efficace véritablement à la hauteur, ne pourra être ici que l'intervention par voie abdominale, qui nous permettra de vider rapidement l'u-

térus et sauver la femme d'une mort imminente et de pouvoir juger en toute connaissance de cause si on peut laisser la matrice en place ou s'il faut l'enlever.

La césarienne abdominale haute ou de préférence basse, conservatrice toutes les fois, que l'hémorragie rétro-placentaire ne se complique pas d'apoplexie du muscle utérin, ou quand les lésions de celui-ci seront telles que sa contraction ne sera pas empêchée, pourra être suivie d'hystérectomie dans tous les cas où l'infiltration hémorragique transformera l'utérus en un organe flasque et friable.

Un point reste à être mis en lumière : un utérus frappé d'apoplexie est-il toujours justifiable d'une hystérectomie, ou peut-on le laisser quelque fois en place?

Plusieurs auteurs sont d'accord qu'en présence de lésions toxhémiques l'utérus étant frappé d'apoplexie, il ne peut pas être question d'une intervention conservatrice : l'utérus doit être enlevé sans hésitation. Tout en reconnaissant cette règle nous pensons néanmoins qu'il existe un certain nombre de cas d'apoplexie utérine où cette formule ne devrait pas rester absolue. Ce disant nous allons à l'encontre de notre maître, le prof. Rééb, qui, lui aussi, admet une modification de cette formule dans des cas prévus, car en effet, il arrive que malgré les lésions quelques fois notables, de la matrice, celle-ci est apte à se contracter assez suffisamment pour empêcher toute hémorragie secondaire. Dans un de nos cas d'apoplexie utérine, traité par une césarienne haute, l'utérus se contractait d'une façon très suffisante quoiqu'il fut porteur de pas mal de signes d'infiltration sanguine. L'utérus laissé en place a pu régénérer complètement et la femme a évité ainsi d'être hystérectomisée.

La question est de savoir si la matrice farcie d'hémorragie peut encore se contracter suffisamment. Si elle ne le peut pas, l'hémorragie qui suivra fatalement la période de la délivrance tuera infailliblement la femme, déjà anémiée. Si la contraction et la rétraction immédiates sont bonnes on peut laisser l'utérus, rien ne s'oppose au traitement conservateur. On fera un tamponnement serré de l'utérus qui fera sortie par le vagin et on donnera l'ergotine.

Il s'ensuit donc que quand les lésions hémorragiques de l'utérus ne sont pas excessives celui peut être capable de fournir son travail physiologique du post-partum. Les fibres musculaires frappées sont aptes à se régénérer ultérieurement, et l'utérus pourra récupérer sa vitalité intégrale. Il serait donc excessif, croyons-nous de recourir à une hystérectomie dans des cas semblables au nôtre.

VIII.

OBSERVATIONS.

Observation I.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1920 N° 1065.

Madame P., 32 ans, primipare, entre à la clinique le 14. Oct. 1920 pour hémorragies. La femme est enceinte de 9 mois. D. R. le 14 févr. 1920. La femme vomissait au début de la grossesse; après, les vomissements ont disparu pour réapparaître les derniers jours, accompagnés de maux de tête. Le 6 Oct. survient une hémorragie qui a cessé spontanément. Le jour de l'admission à 9 h. du matin une nouvelle hémorragie persistante, avec douleurs dans le ventre. Un médecin consulté, l'envoie à la clinique avec le diagnostic de placenta-praevia, après avoir fait un tamponnement vaginal serré.

A l'admission à 17 h 45 la femme présente un bon état général. Léger suintement sanguin à travers le tampon vaginal. Temp. 36°8. Pouls 72. T. A. 145/120. Cœur: battements normaux.

Urine: albumine + +; cylindres granuleux, leucocytes en masse, hématies, cellules épithéliales.

L'utérus à un travers de doigt en dessous du rebord costal, en état de contraction moyenne et sensible au palper.

Orifices ext. et int. perméables pour 2 doigts. Bruits du cœur fœtal ne sont pas perceptibles.

A 18 h. 30, rupture artificielle des membranes; immédiatement un pied se présente au doigt introduit dans le col. On saisit le pied et on l'abaisse devant la vulve .L'hémorragie cesse complètement, mais la femme présente des signes d'anémie aiguë. La jambe avance très lentement. A 24 h. 15, le siège apparaît: la parturiante commence à pousser. A 24 h. 35, le tronc est dégagé jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le cordon ne bat pas. Le dégagement de la tête d'après la manœuvre de **Mauriceau** ne veut d'abord pas réussir, car le col forme un anneau spasmodique autour du cou. Après 2 petites incisions latérales du col d'un demi cm., le dégagement de la tête se fait facilement, d'après **Mauriceau.** Le pla-

centa vient immédiatement après; sur sa face utérine des caillots. Après la délivrance l'utérus se trouve en bonne contraction. Pas d'hémorragie. L'enfant est mort-né, un peu macéré. Le placenta présente sur la face matern. deux excavasions; l'une, d'une grandeur de la paume de main; l'autre, d'une pièce de 5 Fr. Le placenta ne montrait pas d'altération dans la caduque de la partie décollée, à l'exception de quelques thromboses, disséminées.

Le 18 Oct. albumine 6 $^{0}/_{00}$ cylindres, hématies, leucocytes.

21 Oct. albumine trace, plus de cylindres.

Le 23 oct. la femme quitte le service.

En résumé : accouchement prématuré par décollement prématuré du placenta norm. inséré, dans un état de toxhémie moyenne. Le décollement prématuré n'était pas diagnostiqué tout de suite, on a hésité entre déc. prem. et placenta-prævia. La thérapeutique s'est ressentie du diagnostic hésitant et a été celle, employée dans le placenta prævia.

Observation 2.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1929. N° 1418.

Mme M., 38 ans, tercipare, est admise à la clinique le 19 Déc. 1929 pour douleurs et hémorragies. Grossesse à terme. En 1919 et 1926 deux accouchements normaux à terme. Dernière grossesse fut bien supportée, jusqu'au soir du 19 Déc. 1929, quand brusquement elle est prise à 17 h. 50, de fortes douleurs dans le ventre. En même temps elle commence à saigner, abondamment et se fait aussitôt admettre à la clinique.

A l'examen la femme est pâle, mais son état général est encore assez bon. Temp. 36°6, Pouls 72, T. A. 150/85. Alb.: traces.

Utérus a un travers de doigt en dessous du rebord costal. Orif. ext. perméable pour un doigt; col garde une haut. de 3 cm 1/2. En même temps la femme saigne par la vulve

d'un sang rouge clair. Bruits du cœur fœtal deviennent lents et irréguliers. L'utérus se contracte fortement ne se relâchant que peu entre les douleurs. Toutefois les douleurs ne sont pas trop fortes. Au toucher on ne sent pas de placenta-praevia.

A 19 h. 15, col toujours perméable pour un doigt. On ne peut sentir des masses placentaires au pourtour de l'orif. int. qui d'ailleurs se resserre pendant les contractions. Tête de l'enfant sur D. S.

On procède à une rupture artificielle des membranes. A 20 h. la femme saigne peu depuis la rupture des membranes. Les douleurs sont très fortes et actives, utérus toujours mal relâché entre les douleurs. Bruits du cœur bons. On donne une ampoule de spasmalgine.

A 20 h 45, même état des contractions utérines. Spasmalgine.

A 22 h la femme ne saigne que légèrement. Il persiste toujours un col perméable pour deux doigts. Orif. int. se resserre fortement pendant les douleurs. Tête haute, appliquée sur le D. S. Contractions restent fortes. On donne 1/2 mmgr d'atropine et 1 cm^3 de caféine, mais les douleurs conservent mêmes rythme et intensité. Alors on recourt à une injection de pantopon, mais sans qu'un effet soit marqué.

A 24 h, même rythme et intensité de douleurs. Aucune influence ni de spasmalgine, ni de pantopon. L'utérus ne relâche pas entre les douleurs. Néanmoins les bruits du cœur toujours bons. Le col est maintenant largement perméable à 5 Fr. Tête pas engagée.

Le 20 Déc. à 3 h, pas de changement dans l'effacement du col.

A 5 h, col un peu moins haut. Tête très haute, femme saigne peu. La perméabilité est de 5 Fr. au niveau de l'orif. ext. Mais à peine perméable au doigt au niveau de l'orif. int. qui se resserre toujours très fortement.

A 10 h. 30, les douleurs deviennent un peu moins rapprochées, l'utérus se relâchant mieux entre les douleurs.

En présence de cette marche et ces symptômes on pense à deux possibilité:

1° Il peut s'agir du placenta bas inséré. Ce qui parla pour ce diagnostic, c'est la cessation de l'hémorragie dès qu'on a rompu la poche des eaux. Ce qui parle contre, c'est le fait qu'on ne palpe pas des masses placentaires au pourtour de l'orif. int.

2° Il peut s'agir d'un décollement d'un placenta normalement inséré. Cette éventualité est la plus probable, car l'état de contracture de l'utérus, le non-relâchement entre les douleurs parle nettement pour. Ce qui parle contre c'est le peu d'hémorr. ext., aucun signe caractéristique d'une hémorr. int., et la persistance des bruits du cœur fœtal. Devant l'impossibilité d'obtenir un effacement du col et une dilatation suffisante, malgré les ampoules de spasmalgine et une ampoule de pantopon, on décide à terminer par une section césarienne basse.

On fait une incision médiane sous-ombilicale. Le segment inférieur bien formé, porte passablement de veines dilatées sur les côtés, que l'on évite par incision et décollement des feuillets péritoniaux. Après l'incision du muscle apparaît une bonne poignée de sang noirâtre assez fortement caillé. L'enfant est facilement dégagé avant. La cavité utérine contient encore quelques caillots de sang. Le placenta inséré sur la paroi postér. de la partie corporéale haute, est facile à décoller par l'expression. Pas d'hémorr, après le décollement. On fait néanmoins une injection d'hypophysine dans le muscle. Suture du muscle en deux étages, surget du péritoine. L'utérus reste bien contracté. Fermeture de l'abdomen en 4 plans. Le placenta ne montre pas de signes de décollement par une hémorragie ancienne. Son décollement paraît récent, s'étant produit au cours de l'accouchement.

Il s'agit ici d'une observation, où le diagnostic différenciel entre placenta-prævia et décollement, était assez difficile à faire. Le diagnostic n'étant très net, ni pour l'une, ni pour l'autre, de ces deux affections. Hémorr. ext. ayant été très minime et ne montrant pas de symptômes d'hémorr. int. on a pu temporiser. Dans ce cas, la seule manifestation d'un décollement était la tension

et le non-relâchement de l'utérus, et c'est pour ces symptômes, la dilatation et l'effacement ne se produisant pas, qu'on a été obligé d'intervenir par la voie abdominale. A l'opération on a constaté qu'il y avait en somme peu de sang dans l'utérus, et le décollement a dû se faire très lentement, et seulement sur une partie du placenta, de sorte que l'enfant n'a pas souffert. Vu l'albumine et l'hypertension il faut penser ici, comme pathogénie, à un degré moyen d'intoxication gravidique.

Observation 3.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1926, N° 769.

Mme M. 31 ans, primipare, est admise à la clinique le 19 juin 1926 pour hémorragie; grossesse à terme. D. R. sept. 1925. La femme a légèrement saigné 3 fois le 3e, 4e, et 5e mois de la grossesse, sans douleurs. Le 19 juin à 8 h elle ressent brusquement des douleurs et 4 heures après elle se met à saigner abondamment. Aussi depuis le matin elle ne ressent plus les mouvements de l'enfant. Notons que le 26 mai 1926 la femme s'est présenté à la polyclinique pour consultation et qu'on a constaté une albuminurie et une tension artérielle de 145/90.

Au moment de l'admission à 12 h 30, on apprend qu'elle saigne extérieurement déjà depuis une demi heure. Ses téguments sont forts pâles; ses muqueuses décolorées. A ce moment elle ne se plaint que d'une vague douleur épigastrique. Son pouls est lent (56) Temp. 36°8, T. A. 190/120.

Cœur: 2e bruit claqué, bruit de galop. Urine: albuminurie massive.Culot abondant, cylindres hyalines et granuleux en grande quantité. Oédème des deux membres inf. Utérus en contracture, débordant le rebord costal, donc très dis-

tendu. Sa forme est caractéristique, assymétrique. Orif. perméables pour un doigt; Bruits du cœur fœtal non perçus.

En présence de ces symptômes on pose le diagnostic de décollement prématuré du placenta normalement inséré.

A 15 h 30, étant donné que l'état ne change pas on se décide à une section césarienne. Anesthésie à l'éther. Incision longitudinale sous-ombilicale de la paroi abdominale. Les vaisseaux de la paroi de l'abdomen sont gorgés de sang. Après l'ouverture du péritoine on voit du liquide jaune-citrin, en quantité plus grande, que pour une césarienne en général. Le segment inférieur bien développé présente sur sa face inférieure et du côté gauche une vaste plaque de suffusion sanguine. D'autre plaques de suffusions multiples sont à voir sur la surface utérine, dont une, sur la face antérieure de l'utérus à sa partie moyenne; d'autres plaques sur les cornes utérines.

L'ensemble de l'utérus est en état de contraction spasmodique et montre l'aspect classique de l'apoplexie utérine. Incision du segment inférieur dont l'épaisseur est normale. Le dégagement de l'enfant est assez facile; lien circulaire autour du cou. Le cordon ne bat pas. Après l'incision du segment inf., et surtout après le dégagement de l'enfant, de nombreux et gros caillots se présentent, dont certains ont la grosseur d'un poing. Le placenta inséré sur la face antér. et latérale droite est déjà décollé dans sa plus grande partie, de la paroi utérine, et se dégage facilement. Sur la face utérine du placenta, on reconnait une forte dépression de grandeur d'une mandarine. La zône décollée doit cependant être plus grande, à juger d'après la quantité impressionnante des caillots et du sang, qui suivent immédiatement le placenta retiré. L'utérus se contracte bien après l'extraction de l'enfant et l'hémorragie est minime. A l'intérieur de la cavité utérine, on voit dans la muqueuse un réseau véineux très développé, avec vaisseaux saillants. Suture de la paroi. Surget du péritoine. Sur l'utérus bien contracté on reconnait les plaques mentionnées ci-dessus de suffusion sanguine, se présentant en ce moment, sous forme de plaques diffuses, leur coloration allant du vert clair au bleu violet, ou lie de vin. Trompes et ovaires

sans particularité. Fermeture de l'abdomen en 4 plans. La malade a reçu du sérum artificiel pendant l'opération. Elle respire bien; son pouls est petit et rapide. La femme quitte la clinique le 3 juillet complètement guérie.

Il s'agit ici d'un cas type de toxhémie de la grossesse avec hypertension, albuminurie massive, oédèmes, douleur épigastrique. Le décollement du placenta normalement inséré ne fait pas de doute à l'observation clinique. Vu la gravité du cas on est intervenu par une section césarienne. Il y avait des suffusions sanguines assez abondantes sous le péritoine, mais l'utérus se contractant bien on n'a pas recours à la subtotale.

Observation 4.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1923. N° 433.

Il s'agit d'une femme âgée de 38 ans, multipare, arrivée à la clinique le 23 avril 1923 pour hémorragies et douleurs dans le ventre. Elle se trouve enceinte de 7 mois. D. R. le 16 sept. 1922. P. M. de l'enfant à 4 mois 1/2. Antéc. path: scarlatine et coqueluche.

En 1911 accouchement à terme; enfant mort-né. Suites normales.

En 1912 accouchement de 7 mois, enfant mort le même jour.

En 1913 et 1915 deux accouchements normaux à terme. Enfants bien portants. Grossesse actuelle bien supportée, quand le 24 avril 1923 à 3 h, la femme commence à saigner, après avoir eu des crampes dans le bas-ventre pendant quelques heures. Elle aurait perdu beaucoup de sang rouge clair et aussi quelques caillots. Depuis hier la femme ne sent plus les mouvements de l'enfant. Au moment de l'admission la femme se sent très faible et abattue.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme paraissant avoir passablement saigné et se trouvant dans un état assez anémié. Temp. 36°6, pouls 104. Cœur 2e bruit très claqué; bruit de galop.

Urines: albumine + + +. Nombreux cylindres. Eschbach 8-9 0/00. Léger oédème des membres inf.

Utérus 2 travers de doigt au dessous du rebord costal, en état de contraction permanente. Orif. ext. perméable pour un doigt. Orif. int. fermé.
tion permanente. Orif. ext. perméable pour un doigt. Orif. int. fermé.

Tête mobile au dessus du D. S. Bruits du cœur: néants. L'utérus est plus volumineux qu'un utérus gravide de 7 mois. Au palper il est dur, ligneux, en état de contraction permanente. Bien que les pertes sanguines depuis l'entrée de la malade soient insignifiants, par ci, par là quelques gouttes, l'état de la malade semble néanmoins s'aggraver. Le pouls est à un certain moment très petit et accéléré, ce qui nécessite de donner de la caféine, camphre, et sérum physiologique (500 cm^3). En outre la femme fait l'impression de se trouver dans un état d'obnubilation, comme une personne qui se trouve sous la menace d'une éclampsie; cependant la malade ne se plaint ni de maux de tête, ni de troubles de la vision.

Après le camphre et la caféine le pouls se remet petit à petit, mais reste toujours accéléré. La malade fait toujours mauvaise impression, quoique l'état soit stationnaire.

12 h. 30, examen interne: col 2 cm. On parvient à franchir l'orif. int. et on sent un pôle fœtal mobile au dessus du D. S. Poche intacte. Tout autour de l'orif. int. aucune masse placentaire palpable.

Pertes sanguines à l'ext. nulles. On conclue donc que cette anémie aiguë est due à une hémorragie interne par décollement prématuré du placenta normalement inséré. L'utérus garde toujours la même consistance, il est très dur.

Vu le mauvais état de la femme, l'utérus en contracture paraissant dépasser par son volume le terme indiqué par la femme, le diagnostic d'hémorragie intruatérine par décollement placentaire s'impose.

Intervention d'urgence. On procède à une césarienne classique.

Anesthésie générale à l'éther. Incision médiane allant de la symphyse jusqu'à un travers de main au dessus de l'ombilic. A l'ouverture du ventre on trouve une petite quantité de sang caillé. La séreuse présente des infiltrations sanguines et de petites ecchymoses disséminées. Les ligaments rondes et larges sont infiltrés et suffusionnés de sang, ainsi que le tissu environant qui est très friable. L'utérus est hyperémié, de couleur bleu-violacé, couleur lie de vin.

Incision médiane portant sur le fond et la paroi ant. de l'utérus. Le placenta apparaît au bord supérieur de l'incision. Entre la paroi utérine et le placenta des gros caillots de sang se présentent. Ouverture de la cavité amniotique. Extraction d'un fœtus prématuré, mort. On referme provisoirement la cavité utérine sans toucher au placenta. Puis on procède à une hystérectomie subtotale typique.

Fermeture typique de la paroi abdominale.

Pendant l'opération infusion de 500 cm^3 de sérum physiologique.

Le 27 avril, deux jours après l'opération la T. A. est encore de 205/130. Urines: alb.: + +. Eschbach 2 1/2 0/00. Sédiment: cylindres granuleux et hyalins assez nombreux.

Le 2 mai: T. A. 205/130. Urines: albumine +. Esbach 1 0/00. Sédiments: cylindres granuleux et leucocytes.

Le 8 mai: albumine: traces, T. A. 190/120.

Le 12 mai: albumine: traces, T. A. 185/120.

Le 15 mai: sortie. On recommande à la femme de suivre chez elle un régime déchloruré et de revenir tous les 15 jours à la consultation.

En ce qui concerne l'utérus enlevé et son contenu, celui-ci, après un long séjour dans la solution de formol présente à la coupe l'aspect tout-à-fait identique au type classique décrit par **Couvellaire, Audebert** et **Fournier.**

Très distendu au moment de l'opération, l'utérus s'est retracté dans le formol. Sa paroi bien lisse, laisse entrevoir

très nettement la différence de couleur sur les parties, qui portent des suffusions. Les parois utérines sont très épaisses, sauf l'endroit où le placenta était inséré.

Au niveau de la jonction de la paroi utérine ant. avec le bord droit on voit en pleine épaisseur de la paroi utérine la coupe d'une grosse veine obturée par un caillot. Cette veine qui forme la limite supérieure du segment inf. se voit aussi, mais moins nettement, dans l'épaisseur de la paroi postérieure au niveau du pôle inf. du placenta. En un mot elle a le même emplacement et aspect que la veine décrite dans le cas l'**Audebert** et **Fournier.** Presque tout le placenta est décollé, ce n'est qu'une petite région placentaire qui, adhère encore au fond de l'utérus dans sa partie gauche. Le reste du placenta est refoulé presque jusqu'à la paroi opposée, n'étant séparé de celle-ci que par les membranes fœtales, dont les deux faces se touchent, car l'enfant a été dégagé avant l'hystérectomie.

Tout l'espace entre la paroi utérine et le placenta décollé, comprenant toute la cavité utérine, est rempli d'un hématome de couleur virant de brun foncé au noir. Les bords de cet hématome se distinguent nettement par leur couleur de la paroi utérine et du placenta qui eux sont plus clairs.

Il s'agissait donc d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré, avec forte hémorragie et anémie aiguë, lié à un état d'intoxication gravidique, avec albuminurie et T. A. très élevée. Traitement par césarienne. — A l'ouverture de l'abdomen lésions typiques de l'apoplexie utéro-placentaire, nécessitant une hystérectomie subtotale. Suites très satisfaisantes.

Observation 5.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
de Strasbourg, 1921, N° 395.

Mme W. B., 28 ans, multipare, entre dans le service le 10 avril 1921, pour douleurs abdominales et hémorragies. Elle est enceinte de 6 mois. D. R. mi-octobre 1920.

Réglée depuis l'âge de 17 ans, régul. 6-7 jours, fortes et douloureuses. En 1914 et 1918 deux accouchements normaux, enfants vivants. La femme a bien supporté le début de sa dernière grossesse, mais il y a 5 semaines elle a été prise tout à coup d'une hémorragie, et saigne depuis tout le temps. Le sang est liquide. Environ une semaine, après le début de l'hémorragie elle ressent un soir de fortes douleurs qui cessèrent vers le matin (traitement méd. à domicile). Le 10 avril, au matin du jour de son admission, elle est de nouveau prise de fortes douleurs, sous forme de crampes persistantes. L'hémorragie qui a dès le début varié dans son intensité, devient alors très forte. Ajoutons que malgré les pertes sanguines durant 5 semaines la femme s'est très peu ménagée et a presque tout ce temps travaillé. Deux fois, dit-elle, elle perdit des caillots.

Au moment de l'admission elle est dans un état très affaibli, la peau, les muqueuses très pâles. Le pouls un peu accéléré (92) correspondant à l'état général. Tension cependant satisfaisante. Temp. 36°8.

Cœur: souffle systolique à toutes les valvules. Roulement. Pas d'albumine. Utérus un travers de doigt au dessous du rebord costal, donc distendu et en état de tétanisation moyenne.

Bruits du cœur fœtal ne sont pas perceptibles. A l'ext. de la vulve qui est très pâle on remarque des petits caillots de sang noir. Pas d'hémorragie franche en ce moment. Néanmoins la femme ressent des douleurs du travail.

On lui injecte 2 cm^3 d'huile camphrée, 0.02 de caféine. Infusion du sérum 500 cm^3.

A l'examen interne: orif. ext. un peu plus grand qu'une pièce de 2 Fr. Col effacé. Poche des eaux intacte. Tête fœtale ballote sur le D. S. En contourant l'intéreur du col pas de placenta à sentir.

Bientôt l'utérus entre dans un état de contraction continue. Sa paroi est dure. Le fond remonte maintenant au rebord costal, bien plus haut que la date des dernières règles du 26.10 le laisserait attendre. En outre l'utérus présente une voussure le long de sa paroi droite, rappelant une position

d'un dos fœtal dans un utérus. La corne utérine droite forme une voussure particulière.

En présence de ces symptômes on pose le diagnostic du décollement prématuré du placenta normalement inséré avec hémorragie interne et externe.

A 10 h 30, nouvel examen interne: la dilatation étant complête on procède à une rupture artificielle de la poche des eaux, d'où s'écoule alors un liquide noirâtre entremêlé de sang vieux.

A 11 h, expulsion rapide du fœtus en présentation céphalique. Avec le fœtus s'écoule une quantité de liquide noirâtre. 5 minutes après la femme sent encore le besoin de pousser. Elle expulse spontanément d'abord de gros caillots de sang rouge entremêlé de sang noir ancien; ensuite le placenta complet avec les membranes, qui lui, est encore suivi d'une grande quantité de sang noir coagulé. Poids de tout ce sang 1125 gr.

Le cordon ombilical avait encore des pulsations immédiatement après l'expulsion du fœtus, qui céssèrent bientôt. Fœtus mort-né.

Après l'expulsion du contenu de l'utérus celui-ci se contracte et reste contracté. Plus de perte sanguine. La femme se remet visiblement. Le pouls gagne en tension. Placenta pèse 240 gr. A une partie du bord, adhère un large caillot de sang noir. Tout le rebord est entouré de sang coagulé, en partie fibrineux, couleur chocolat, en partie noirâtre, de différents âges. Le décollement prématuré doit avoir intéressé surtout le rebord du placenta et les membranes en partie. La partie centrale porte un godet, d'une périphérie de 2 Fr., qui a pris part au décollement prématuré. A part le godet la partie matern. du tissu placentaire n'offre à son centre rien de partirulier.

Après l'accouchement, l'état de l'anémie s'améliore un peu. La femme se sent mieux, et se plaint seulement de maux de tête.

L'utérus est bien contracté. Vers le soir élévation de température et les maux de tête s'accentuent.

Le 14 avril température est redevenue normale. Tous les symptômes ont disparu, mais l'urine présente de l'albumine, quelques cylindres et leucocytes. Le jour suivant, état stationnaire. Après la guérison s'installe peu à peu. La malade quitte le service le 11 juin 1921.

Dans ce cas il n'y avait pas de signes de toxhémie, pas d'albumine. La pression n'étant pas indiquée en chiffres (pression satisfaisante), ne nous permet pas de nous rendre compte, si cette pression qui semblait normale, n'était pas déjà abaissée fortement, par suite de l'hémorragie de l'endométrite ou de la toxhémie. L'hémorragie ne semble pas être venue tout-à-fait brusquement ; elle a débuté déjà quelques semaines avant, a repris de temps en temps, et est devenue subitement très forte au moment de l'accouchement proprement dit. L'enfant semble être mort en tout dernier lieu, parce qu'on sentait encore de faibles battements du cordon au moment de l'accouchement. Les hémorragies répétées, prouveraient plutôt qu'il s'agissait d'endométrite comme pathogénie. Quant à la thérapeutique employée, on s'est gardé de rompre la poche des eaux avant la dilatation complète, pour ne pas produire une nouvelle hémorragie du fait que l'utérus se serait vidé en partie de son contenu. On pourrait tout au plus se demander pourquoi on n'a pas procédé à l'évacuation de l'utérus plus rapidement.

Observation 6.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg, 1922, N° 1169.

Mme S., 30 ans, primipare, est entrée le 10 Déc. 1922 pour douleurs abdominales et hémorragie. Grossesse de 9

mois. D. R. le 10 Avril 1922. Dès le début de mai la femme était en traitement pour vaginite, de sorte que, lorsqu'il y eu arrêt des règles au mois de mai, la femme n'était pas sûre d'être enceinte; ce n'est que lorsqu'elle vit son abdomen augmenter de volume et qu'elle a ressenti les mouvements de l'enfant que la grossesse a été diagnostiquée avec certitude.

Le matin du 10 Déc. 1922 la femme est prise de douleurs dans le ventre et aussitôt après d'une hémorragie assez abondante, entremêlée de caillots sanguins. Son médecin la tamponne et l'adresse à la clinique avec diagnostic de placenta-praevia. Aussitôt son arrivée, à 15 heures, on retire les tampons vaginaux, sans qu'une hémorragie se présente. Intérieurement on trouve un col effacé, sa dilatation correspond à une pièce de 2 Fr. Les orif. franchis on trouve une poche des eaux qui bombe et derrière celle-ci, une tête qui semble vouloir s'engager. Entre la poche des eaux et la paroi utérine on croit sentir des masses placentaires en arrière et à gauche. L'aspect général de la femme est bon; pouls 90 régulier et bien frappé; temp. 36°5. Albumine: traces.

Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus; d'ailleurs la femme dit ne plus sentir de vrais mouvements depuis 2 jours.

D'après l'examen intérieur il semblerait donc s'agir de placenta-praevia marginal. La femme ne saignant pour ainsi dire pas, la tête semblant vouloir s'engager, on décide de faire la rupture de la poche des eaux. On attend une bonne douleur et lorsque la poche bombe, on la perfore, et on sent la tête qui s'engage et qui semble former tampon. Les contractions utérines ne sont pas très fortes, pour cette raison on donne une injection de 1/3 d'ampoule de pituglandol et 1/2 d'ampoule de spasmalgine. Les douleurs deviennent bonnes pendant un certain temps, puis elles diminuent d'intensité, tout en restant régulières. Vu le manque de force des contractions, on redonne une nouvelle injection d'une 1/2 ampoule de pituglandol et 1/2 ampoule de spasmalgine. Les douleurs sont de nouveau redevenues meilleures et se succè-

dent toutes les 3 minutes. L'utérus se contracte bien. Au palper ext. on a l'impression que la tête s'engage. A 17 h 30,: col effacé, dilatation de la grandeur d'une pièce de 5 Fr. Tête bien engagée dans le bassin, tout en étant encore mobilisable, mais ceci s'expliquerait peut-être par la grandeur de l'enfant qui semble petit. La femme ne saigne pas.

A 19 h, pour renforcer les douleurs qui semblent perdre leur intensité on donne une troisième injection de pituglandol et de spasmalgine. 19 h 30 la femme a des douleurs d'expulsion. 20 h 05 l'enfant est né. Après la naissance de l'enfant, l'utérus se contracte bien et la femme ne saigne pas. A 20 h 30 expulsion spontanée du placenta complet, Celui-ci est petit et pâle et rempli d'infarctus de grosseur d'une noisette. Les membranes semblent complètes, et tout le tour du placenta est entouré d'un margo .Sur la face matern. du placenta, il se trouve au bord une surface de la grandeur d'une paume de main qui forme un godet, dans laquelle se trouve un gros caillot de sang.

Dans ce cas le diagnostic n'a pas été fait. On a pensé au placenta-prævia, car au palper on a nettement senti des cotylédons au pourtour de l'orif. int., mais qui en réalité étaient des caillots de sang coagulé. Cette erreur, notée déjà par pas mal d'auteurs, s'imposait d'autant plus que l'utérus était plutôt mal contracté. En réalité il s'agissait du décollement prématuré du placenta par endométrite.

Observation 7.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1925 N° 16.

Il s'agit d'une femme, âgée de 18 ans, secondipare, adressée d'urgence à la clinique pour forte hémorragie. Avait

souffert après son premier accouchement d'une endométrite. Réglée à 14 ans. Le premier accouchement en 1923. Actuellement elle est enceinte de 8 mois. Grossesse fut bien supportée, mais il y a trois semaines, la femme n'a plus ressenti les mouvements de l'enfant et, le jour même de son admission, le 4 Janv. 1925, brusquement les eaux s'écoulent en grande quantité. 20 minutes après survient une forte hémorragie; la femme ayant perdu en peu de temps à peu près 500 gr de sang, elle est transférée à la clinique. A l'examen, le 4 janv. 1925, à 17 h 30: on se trouve en présence d'une femme de petite taille, de constitution délicate, saignant abondamment par la vulve et très anémiée. Temp. 36°5. Pouls 120. Pas d'albumine. Le vagin est rempli de caillots, col effacé, orif. ext. franchissable pour un doigt. Poche rompue; bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. Au palper on sent très haut une présentation trop molle pour être une tête, mais que l'on hésite de prendre pour un siège. On décide de mettre un ballon, bien qu'on ne sente pas de masses placentaires. A 17 h 50, examen du vagin et du col au speculum; aucune lésion.

L'hémorragie vient de l'utérus, le col paraît maintenant suffisamment dilaté pour faire une version. En ce moment, pendant la version, on ne sent pas de placenta sur une partie basse de la matrice. La version réussit facilement. Expulsion presque immédiate d'un fœtus macéré.

A 18 h 45 expulsion du placenta qui ne présente aucune particularité sinon qu'il est lourd et gros. Sa coloration est presque normale. De gros caillots de sang viennent immédiatement. Après l'accouchement, traitement de l'anémie aiguë par sérum et caféine.

Le 6 janvier temp. 39°4. Pouls 130. Fétidité des lochies. Sensibilité du fond de l'utérus. Le 9 janv. nouvelle poussée termique. Le 12 janv.: apyrexie. Le 13 janv. la femme quitte le service.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une hémorragie par décollement prématuré du placenta, dans un utérus atteint d'endométrite. Fœtus macéré : apparition d'endométrite après l'accouchement.

Observation 8.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1926 N° 579.

Mme K. 31 ans, primipare, est admise à la clinique le 5 mai 1926 pour hémorragie. Sa grossesse date de 7 mois. D. R. le 23 oct. 1925. Dans ses ant. pathol. on retrouve une rougeole à 6 ans; Scarlatine à 14 ans. A 26 ans Tbc. Pulm. traitée à Aubure. Pr. R. à 14 ans, irrégulières toutes les deux-trois semaines, durée 8 jours, très douloureuses. La femme vomissait au début de la grossesse. En outre pendant 2 mois après ses dernières règles, elle a tous les jours légèrement saigné, raison pour laquelle elle fut hospitalisée à l'hôpital Ste Odile, où les hémorragies se sont arrêtées. Rentrée chez elle après cinq jours elle voit ses hémorragies réapparaître. Le médecin traitant lui ordonne le repos et les hémorragies cessent. Toutefois, de temps en temps la femme continue à saigner faiblement. Le 2 mai 1926 elle ressent des douleurs dans l'abdomen qui se sont calmées par le repos.

Le 4 mai à 5 h elle ressent des douleurs plus fortes et se couche. Vers 17 h elle commence à saigner abondamment, elle saigne toute la nuit. Le 5 mai 1926 à 18 h, elle se fait admettre à la clinique.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme d'un état général satisfaisant, en bonne nutrition. Temp. 37. Pouls 80. T. A. 125/85. Pas d'albumine. Utérus à 2 travers de doigt en dessous du rebord costal. Contraction utérine régulière. Orif. ext. perméable pour 2 doigts. Col 1/2 cm, s'effaçant en forme d'entonnoir. Bruits du cœur fœtal non perçus.

A travers l'orif. on palpe la poche des eaux qui bombe et tout autour de l'orif. int. on sent des caillots de sang. Pas de masses placentaires. Présentation du siège, mobile, sur le D. S.

A 19 h, rupture artificielle de la poche des eaux. Le siège s'engage et les douleurs restant bonnes, l'expulsion se fait spontanément d'un enfant mort-né de 7 mois. Après l'expulsion du fœtus pas d'hémorragie. Le placenta ne vient

que 30 minutes après, spontanément, suivi d'expulsion de quelques gros caillots de sang. Le placenta présentait à son centre une dépression à laquelle adhérait un gros caillot rétro-placentaire. Le reste du placenta est pâle, blanchâtre, suspect de spécificité.

Vu l'absence d'une tension augmentée, d'une albuminurie, et d'autres symptômes encore de toxhémie, il n'est guère possible d'invoquer celle-ci pour la pathogénie de ce décollement.

Observation 9.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1920 N° 1220.

Mme M. 23 ans tertipare. Pr. R. à 17 ans. Un avortement en 1914. Accouchement prématuré de 8 mois en 1918. Dernière grossesse date de 8 mois. La femme vomissait tous les 3-4 jours au début de la grossesse.

Le 7 oct. 1920 elle s'est faite admettre à la clinique pour hémorragie. Depuis 15 jours déjà elle accusait des douleurs dans le ventre.

Le 24 sept. dit-elle, elle a eu pendant quelques heures des pertes insidieuses de sang, avec des crampes dans le ventre. Le soir du 6 oct. nouvelle hémorragie et le 7 oct. elle est admise.

A l'examen à 16 h, la femme présente un assez bon état général. Temp. 36°4. Pouls 68. Cœur, souffle systolique à la pointe, très prononcé. Pas l'albumine. Utérus 2 travers de doigt au dessus de l'ombilic. Orifices perméables pour un doigt. Tête mobile sur le D. S. Bruits du cœur fœtal perçus. La nuit du 7-8 oct. la femme ne saigne que très peu, sans douleurs. Le 10 oct. elle ne saigne plus du tout. Pas de douleurs. Le 12 oct. elle quitte la clinique.

Le 4 nov. réadmission: la malade n'a plus saigné depuis le dernier traitement jusqu'à ce jour; à ce moment elle a ressenti des douleurs dans le ventre et a commencé à saigner

de nouveau. A l'examen le fond de l'utérus est à 4 travers de doigt en dessous du rebord costal, antéfléchi vers la paroi abdominale. Bruits du cœur fœtal réguliers à droite. Tête engagée. Col encore canalisé allant vers l'effacement. Dilatation: 1 Fr. La femme présente aussi un peu d'albumine et suit un régime lacté.

Le 15 nov .la femme ne saigne plus; les douleurs ont diminué.

Le 20 nov. la femme ne saigne pas, absence de douleurs.

Le 30 nov.: dilatation complète; tête dans le D. I. Suture sagittale dans le diamètre antéro-post.L'accouchement va très vite. A 22 h l'enfant est né. Le placenta ne vient qu'une demi heure après. Ce placenta a un aspect bilobé, correspondant à une insertion dans les cornes utérines. L'une des deux, la plus grande a une couleur chocolat. Un caillot de sang du même aspect vient séparément, détaché du placenta.

Suites de couches normales. Enfant vivant. Femme quitte la clinique le 8 déc. 1920.

Dans ce cas les symptômes habituels de toxhémie n'existaient pas, à part de légères traces d'albumine. Le décollement s'est fait d'une façon brusque, mais petit à petit, pendant un laps de temps relativement grand. L'insertion dans les cornes, placenta bilobé, parlent plutôt pour une endométrite dans la pathogénie du décollement.

Observation 10.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1922 N° 614.

Mme G., 21 ans, primipare, est admise à la clinique le 25 juin 1922. Grossesse à terme. D. R. le 15 sept. 1921. Grossesse bien supportée. Premiers mouvements de l'enfant à 5 mois.

A l'examen à 9 h 30: femme de taille moyenne, l'état général bon. Temp. 37°1. Pouls 64. Utérus à 2 travers de doigt au dessous du rebord costal. Col: effacé. Orifice: dilatation de 1 Fr. Présentation céphalique. Bruits du cœur perçus. Pas d'albumine. T. A. normale. A 18 h 30: dilatation complète. Tête dans le D. I. Membranes rompues. Suture sagittale dans le diamêtre oblique gauche; petite fontanelle en avant et à gauche. Au moment de la dilatation la femme se met à saigner à chaque douleur. Pendant toute la période d'expulsion elle continue ainsi à saigner. L'expulsion de la tête fœtale est suivie d'expulsion de quelques gros caillots de sang. Aussitôt le fœtus né, le sang s'écoule par le vagin, et le placenta apparaît dans la vulve accompagné de plusieurs gros caillots de sang frais. Il s'est donc fait un décollement prématuré du placenta pendant la période d'expulsion. Le placenta expulsé, l'utérus se contracte bien et reste contracté.

Il s'agit donc ici d'un décollement du placenta qui s'est produit lors du travail, et qui reconnait sans doute une endométrite comme pathogénie, tout signe de toxhémie étant absent, et l'enfant n'ayant pas souffert. La longueur du cordon n'entrait pas en ligne de compte.

Observation 11.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1928 N° 1412.

Mme K., âgée de 22 ans, primipare, entre le 8 déc. 1922 pour douleurs et hémorragie. Grossesse à terme. D. R. 3 mars 1928. Grossesse bien supportée, quand le soir du 7 déc. à 22 h elle commence brusquement à saigner d'abord sans douleurs puis avec douleurs, et plus abondamment. Ceci jusqu'à son admission à la clinique.

A l'admission le 8 déc. à 22 h 45: état général bon. Temp. 36°6. Pouls 82. Traces d'albumine. Utérus 2 travers de doigt en dessous du rebord costal. Col: bourelet. Orifices perméables pour un doigt. Présentation céphalique. Bruits du cœur fœtal sont bons.

A 23 h 10: col effacé, perméable pour deux doigts; anneau circulaire à 1-2 cm audessus de l'orifice. Spasme du col. Tête presque engagée. On rompt la poche et on donne 1 cm^3 de spasmaldine.

Le 9 déc. à 5 h. mécanisme normal d'expulsion; en O.I. G. A. Après la délivrance à 5 h 20, on se trouve en présence d'un gros placenta allongé qui porte sur un tiers une dépression de décollement prématuré avec un caillot. Pas d'infarctus. Suites des couches pour la mère et l'enfant.

Dans ce cas grave avec peu de symptômes, il s'agit manifestement d'un cas de décollement partiel, provoqué par l'endométrite, avec enfant vivant.

Observation 12.

Clinique d'Accouchement et de Gynécologie,
Strasbourg 1928 N° 1436.

Mme P., 28 ans, primipare; arrive à la clinique le 12 déc. 1928 pour hémorragie. Grossesse à terme bien supportée, mais le jour de l'admission à 12 h elle commence à saigner un peu sans douleurs. A 16 h 30 elle saigne un peu plus fort avec douleurs et est admise à 20 h 45.

A l'examen: bon état général. Temp. 36°4. Pouls 80. L'utérus 2 travers de doigt en dessous du rebord costal. Col effacé. Orif. ext. perméable pour 2 doigts. Présentation céphalique. Bruits du cœur perçus.

A 23 h 45, mécanisme normal d'expulsion en O I. G. A. Après la délivrance à 0 h 10, on constate que le placenta

normalement inséré est décollé prématurément en partie, et présente une dépression remplie d'un caillot déjà relativement ancien.

Là aussi il s'agit d'un cas d'endométrite, ayant provoqué un décollement pas très étendu, de sorte que l'enfant a pu naître vivant.

Résumé : Dans les 12 Observations que nous rapportons, il s'agissait 8 fois de décollement prématuré du placenta par endométrite, et 4 fois par intoxication gravidique, liée à l'albuminurie et hypertension.

Parmi ces 4 cas du décollement toxhémique, il s'agissait deux fois d'une toxhémie moyenne, où le diagnostic différenciel entre décollement et placenta-prævia n'a pas été fait sans difficulté.

Dans le premier de ces deux cas, le traitement a été purement obstétrical ; survie de la mère et enfant mort-né.

Dans le deuxième cas on a eu recours au traitement chirurgical ; on a fait une section césarienne basse, conservatrice, avec succès pour la mère et l'enfant, né vivant, rare exception dans les cas de décollements toxhémiques, expliquée par le fait que le décollement n'était pas très grand au début.

Les deux autres cas présentaient une gravité beaucoup plus grande ; l'hémorragie rétro-placentaire et le décollement s'étant compliqués d'apaplexie utérine classique de *Couvellaire,* avec état général extrêmement grave pour la mère. Le tableau clinique d'apoplexie ne faisant aucun doute, on a recours d'emblée et rapidement à la césarienne classique, dont une conservatrice, étant donné la bonne rétraction de l'utérus après l'extraction de l'enfant ; l'autre césarienne fut suivie d'hystorectomie

subtotale après l'extraction de l'enfant. Dans tous les deux cas : survie de la mère avec enfant mort-né.

Il s'agissait donc dans chacun de ces 4 cas d'un degré de gravité différente, ce qui a justifié chaque fois une intervention chirurgicale, différente un peu pour les 3 cas, et toute différente pour un cas, où l'intervention obstétricale a pu suffire. Quant aux 3 cas traités chirurgicalement, dont 2 par césarienne haute, une a dû être suivie d'hystécerctomie ; la troisième fut une césarienne basse.

Dans les 8 cas, où le décollement était dû à l'endométrite, 3 fois le diagnostic du décollement, et par suite le diagnostic de la cause pathogénique, n'a été fait qu'après la sortie du placenta qui, à l'examen, montra sur sa face maternelle des dépressions cupuliformes. A ces dépressions adhéraient des caillots caractéristiques pour le placenta décollé prématurément ; ceci se produisit dans les cas extrêmement bénins, où le décollement ne se produit qu'au dernier moment, et d'une façon peu appréciable. Une fois on a pensé au placenta-praevia.

Par contre dans plus de la moitié de cas cette cause du décollement se laissait entrevoir par le fait de forte hémorragie, surtout externe, utérus moins tétanisé, se relâchant mieux ; quelques fois même, douleurs assez régulières, col en voie de dilatation, avec orifices perméables ; atteinte moins grande de l'état général de la femme ; enfant vivant la moitié des cas ;absence d'albumine dans l'urine ; enfin, une fois une endométrite dans les antécédents ; une fois utérus bilobé aver insertion dans les cornes utérines ; dans 3 cas pertes sanguins répétées et insidueuses pendant la grossesse, nous paraissent des preuves indiscu.

tables pour pouvoir invoquer dans tous ces cas l'endométrite comme étiologie.

En comparaison avec les cas du décollement par toxhémie, tous ces cas étaient d'une gravité beaucoup moindre, avec une atteinte de l'état général moins marquée, sauf un cas, où les symptômes furent très prononcés, l'utérus surdistendu à l'extrême, et où la perte de sang a atteint 1125 gr (Observ. 5).

Aussi, dans tous ces cas, la gravité de l'état général dépendait uniquement du degré de l'hémorragie, qui n'était pas très grave, excepté ce cas que nous venons de mentionner tout à l'heure. Dans tous ces cas l'hémorragie une fois arrêtée et sa cause supprimée, l'état général se relevait bientôt.

Quant à la thérapeutique employée dans ces 8 cas, il n'était pas besoin de recourir au traitement chirurgical ; le traitement obstétrical ayant pu suffire.

Cette thérapeutique consistait en :

1° rupture artificielle de la poche des eaux 4 fois ;
2° application du ballon, suivie de version 1 fois ;
3° accouchements spontanés où tout se réduisait à l'expectative 3 fois.

Dans ces derniers 3 cas il s'agissait d'un décollement minime.

Les résultats furent bons toutes les fois pour la mère ; enfants : 4 morts, 4 vivants. Si maintenant nous envisageons l'ensemble de tous les cas, nous trouvons une survie de toutes les mères, fait, qui ne nous permet d'ailleurs pas de porter un pronostic favorable pour la mère. Il s'agissait dans nos cas d'une heureuse exception, mais en général la mortalité des femmes, bien que diminuée grâce aux progrès de la thérapeutique, existe toujours,et est éva-

luée par les auteurs à 6-7% ;mortalité encore assez élevée. Quant au pronostic pour l'enfant, il est toujours mauvais. Dans nos cas, la mortalité infantile s'est élevée à 75%, pour les cas de décollement par toxhémie, et à 50% pour les cas de décollement par endométrite, chiffres qui concordent avec les statistiques indiquées par les auteurs.

IX. CONCLUSIONS.

En résumant notre travail nous constatons que :

I° Le syndrôme du décollement prématuré du placenta normalement inséré reconnait deux facteurs pathogéniques qui sont :d'une part l'endométrite qui est à la base des décollements prématurés avec hémorragie rétroplacentaire, d'autre part la toxhémie de la grossesse qui à côté des lésions hépatiques et rénales qu'elle produit, détermine une hypertension qui vient s'abattre sur les vaisseaux utérins altérés par le processus toxhémique. L'apoplexie utéro-placentaire en résulte.

II° Tandis que dans l'endométrite les lésions anatomiques ayant présidées au décollement placentaire prématuré, se résument dans les lésions de la caduque utérine et le placenta, se dernier apparaissant aplati et ridé rempli d'infarctus, les lésions produites par l'apoplexie utérine sont beaucoup plus caractéristiques ; le muscle utérin est recouvert de suffusions sanguines, gorgé de sang qui l'infiltre et qui dissocie ses faisseaux musculaires, en transformant l'organe en un tissu friable se contractant et se retractant mal.

III° La symptomatologie générale, semblabe dans son ensemble, se différencie néanmoins, suivant que le décollement reconnaît comme pathogénie une endométrite ou une toxhémie gravidique. Rattachée presque entièrement au symptôme dominant : hémorragie, et avec un état général moins touché et un utérus moins contracturé dans le premier cas, — la symptomatologie est beaucoup

plus accusée, plus grave et d'une allure plus nette dans les cas de décollement par toxhémie. A l'hémorragie int. et ext. viennent se surajouter ici, les effets morbides de la toxhémie sur l'état général, ceci se montrant quelques fois sous forme de prééclampsie ou de véritable éclampsie.

IV° La question du diagnostic étant la plupart de temps facile surtout dans les cas classiques d'apoplexie, celle-ci ne présente une importance qu'au point de vue distinction entre les deux formes de décollement en vue du pronostic et de la conduite à tenir. On parviendrait à cette différenciation par l'étude minutieuse de symptômes au lit de la malade. En cas de doute il sera préférable, nous semble-t-il, d'agir comme si le cas était d'étiologie toxique. Le diagnostic différenciel ne se présente pratiquement qu'avec le placenta-praevia. Ce sont des cas où à l'hémorragie interne vient se surajouter l'hémorragie externe.

V° Le pronostic d'hémorragie rétro-placentaire présente lui aussi des rapports directes avec la cause déterminante. Moins grave pour les cas de décollement par l'endométrite, où tout dépend du degré de l'hémorragie, arrêtée chaque fois par l'évacuation de l'utérus qui se contracte alors comme dans un accouchement normal, le pronostic est beaucoup plus grave dans la plupart des cas d'apoplexie, où se surajoute l'état toxhémique.

VI° Enfin surtout la thérapeutique, est dépendente du facteur pathogénique : obstétricale dans la majorité des cas du décollement par endométrite, elle sera chirurgicale dans tous les cas où la toxhémie est en cause.

En résumé : devant la dissemblance des symptômes nous sommes amenés à faire une discrémination pour les

cas où nous trouvons une pathogénie d'endomètrite ou de toxhémie et nous sommes d'accord quant à cette pathogénie avec *Weiss, Meyer, Biancardi, Brindeau* et *Metzger.*

Vu :
Le Président de Thèse :
Prof. Reeb

Vu :
Le Doyen de la Faculté :
P. Ancel

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
Ch. Pfister

BIBLIOGRAPHIE.

1) *Adair F. Q.* — Hemorrage associated with partial and complete detachement of the normally emplanted placenta. — Amer. journ. of surgery. T. XXX 1916, p. 154.

2) *Ahlstrom A.* — Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. — Arkive för Kirurgi (Stockholm Mars 1919, p. 423-571).

3) *Albeck V.* et *Ahlstrom A.* — Rapports sur le Décollement Prématuré du Placenta. — Gyn. et Obstr. 1921, p. 453.

4) *Anderodias I.* — Les hémorragies rétro-placentaires. — Journal de Médecine de Bordeaux 25 Juillet 1926.

4) *Idem* — Quelques réflexions sur l'apoplexie utéro-placentaire. — Revue fr. de gyn. et obstr. Juin 1928, T XI, p. 1.

5) *d'Aprile* — Sul distacco prematuro e precoce di placenta normalmente inserta. — (Clin. Ostetr.-Gynecol. Univ. Roma Ann. di ostetr e gynecol. 1927 N° 5, p. 325-376.

6) *Ascher.* — Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der Placenta bei normalem Sitz. — Arch. für Gynäcol. 1919, S. 181-188.

7) *Audebert* et *Fournier.* — Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie totale sans ouverture de l'œuf. — Gyn. et Obstr. 1925, T. XI, p. 81.

8) *Balard P.* — La tension artérielle et le pouls dans l'hémorragie rétro-placentaire. — Gazette hebdo-

madaire des sciences médicales de Bordeaux, V. 50, 13 Déc. 1925.

8) *idem* — L'oscillométrie en obstétrique (chapitre 3 : albuminurie-éclampsie et hémorragie rétro-placentaire. — Rev. fr. de Gyn. et obstr. 1926, T. XVI, p. 75.

8) *idem* — Sur un cas du décollement du placenta normalement inséré de nature indéterminée. — Bull. d'Obstr. et Gynécol., 1926, T. XV, p. 294.

9) *Bar-Brindeau* et *Chamberlent*. — Décollement prématuré du placenta et de la caduque. — La pratique de l'art des accouchements, août 1907.

9) *idem* — Infarctus placentaire. Endométrite de la caduque. La pratique de l'art des accouchements, août 1907.

10) *Bar* — Traitement chirurgical des hémorragies de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance. Chap. II : traitement chirurgical des hémorragies rétro-placentaires. — Bull. Soc. Gyn. et Obstr. de Paris, 1912, T. XV, p. 764.

11) *Beker*. — Der Zusammenhang zwischen der normal inserierten Placenta und Albuminurie. — Nederlandsch. Tijdschr. v. cerlosk en Gynæcol. 1926, p. 201-205.

12) *Biancardi*. — Le conditione di struttura della placenta normalmente inserta. — Ann. di Ostetr. et Gin. 1905, T. XXVII, p. 437.

13) *Brault* et *Mme Rachard*. — A propos du décollement prématuré du placenta normalement inséré. — Bull. d'Obstr et Gynéc. 1926, T. XV, p. 294.

14) *Brouha*. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. — Gyn. et Obst., 1920, T. II, p. 373.

15) *Brunslon.* — La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques. — Thèse de Paris 1912.

16) *Bumm E.* — Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. — p. 621.

17) *Burger P.* — Décollement prématuré du placenta normalement inséré et apoplexie utéro-placentaire. — Travail de la clinique obstétricale de Strasbourg. — Rev. Fr. de Gyn. et Obstr. 1928, T. XXIII, p.

18) *Danby A. B.* — Three cases of pregnacy, with extravasation of blood associated with albuminuria.

19) *Demelin-Devraigne.* — Manuel de l'accouchement. — Edit. Dern. 1923.

20) *Devraigne-Suzor* et *Mme Hebert.* — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. Hystéréctomie après transfusion sanguine. — Bull. d'Obstr. et de Gyn. 1926, T. XV, p. 426.

21) *Duquet.* — De l'opération cesarienne dans les cas d'hémorragies rétro-placentaires graves. — Thèse de Paris 1909.

22) *Essen-Möller.* — Traitement de l'hémorragie accidentelle. — Ann.de Gyn. 1913, p. 120.

22) *idem* — L'hémorragie rétro-placentaire. — Arch. mensuel d'Obstr. et de Gyn. 1913, T. IV, p. 145-169.

23) *Fabre.* — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. — Précis d'Obstr., p. 27.

24) *Fabre* et *Bourret.* — Deux cas de décollement du placenta normalement inséré. — Bull. Soc. Obstr. Gyn. de Paris 1910, T. XIII, p. 78.

24) *idem* — Etude histologique de la paroi utérine dans un cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. — Bull. Obstr. Gyn. de Paris 1912, T. XIII, p. 251.

25) *Ferrazini P.* — Etude anatomique du décollement prématuré du placenta. — Revue médic. del Rosaria N° 4, p. 157-170, 1925.

26) *Fraipont.* — Fissures péritoniales du corps utérin dans les cas de décollement du placenta normalement inséré. — Bull. de l'Ac. Royale de médecine de Belgique, 19 B. p. 905-919, N° 11.

27) *Frey-Armbruster.* — Über die vorzeitige Lösung der richtig inserierten Placenta. — Schweiz. med. Wochenschrift 1923, p. 593-600.

28) *Couvellaire.* — A propos de 5 cas d'hémorragie rétro-placentaire. — Rev. fr. d'Obstr. et Ped. 1908.

28) *idem* — Traitement chirurgical des hémorragies rétro-placentaires. — Ann. de Gyn. et d'Obstr. 1911, T. VIII, p. 591.

28) *idem* — Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. — Ann. de Gyn. et Obstr. 1912, t. XIV, p. 488.

28) *idem* — Traitement chirurgical des hémorragies par décollement du placenta normalement et vicieusement inséré. — Ann. de Gyn. 1912, p. 538-558.

29) *Gouinaud.* — Hémorragie rétro-placentaire avec lésions du muscle utérin. — Soc. Obstr. Gyn. de Paris 1921, N° 4, p. 212.

30) *Hartmann.* — Deux cas d'hémorragie rétro-placentaire mortelle. — Gyn.et Obstr. 1921, T. IV, p. 153.

31) *Henry R.* — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. — Marseille Médical, Sept. 1925.

32) *Holmes R. W.* — The relationship of utero-placental apoplexy to ablatio placento : a clinical study. — Transact. of the americ. Gynaecol. Soc. 1923, p. 162-189 et 205-210.

33) *Küstner-Heintz.* — Vorzeitige Placenta-Lösung mit starker Durchblutung des Uterus. — Zentralblt. f. Gynäcol. 1927, N° 22, p. 1369-1373.

34) *Levant-Portes.* — Etude séméiologique du pouls dans l'hémorragie rétro-placentaire. — Gynécol. et Obstr. 1923, T. VII, p. 43.

35) *Levy.* — Contribution à l'étude du traitement chirurgical dans les hémorragies rétro-placentaires. — Thèse Paris, 1911.

36) *Ley-Cordon.* — Utero-placental hemorrhage. — Journal of Obstr. et Gyn. of the British Empire, 1921, T. 28, N° 1, p. 69.

37) *Lutkebohmert X.* — Über die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. — Dissertation Göttingen, 1924.

38) *Magwood S. I. Newton.* — Abruptio placentae. — Canad. med. assoc. journ. 1926, N° 6, p. 665-670.

39) *Mestre-Rafael.* — Anatomie pathologique de l'apoplexie utéro-placentaire. — Gyn. et Obstr. 1926, T. XIII, p. 332.

40) *Metzger M.* — Des hémorragies inter-utéro-placentaires, — Leçon du jeudi soir à la clinique Fournier, 1926, p. 82.

41) *Meyer H.* — Die vorzeitige Lösung der Placenta vom normalen Sitz. — Correspondenzblatt f. Schweizerärzte 1891, p. 202.

42) *Morse.* — Prémature separation of the normally implanted placenta. — Surgery : Gynaecology et Obstrics, Févr. 1918.

43) *Nubiola.* — La placentolyse dans l'apoplexie utéro-placentaire. — Gyn. et Obstr. 1923, T. VIII, p. 495.

44) *Pancow.* — Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. — Biologie und Pathologie des Weibes, T. VIII, p. 81.

45) *Pinard.* — De l'hémorragie par décollement du placenta normalement inséré. — Clin. Obstr. Paris 1899, p. 127, Edit. Steinheil.

46) *Polack John Osborn.* — Is Ceserean section justifiable in ablation placental. — Americ. journ. of Obstr. and Gyn. 1924, p. 384-395, 475-477.

47) *Portes L.* — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire. — Thèse de Paris 1912.

48) *idem* — Pathogénie et traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. — Gyn. et Obstr. 1923, T. VII, p. 56.

49) *Potocki.* — Apoplexie utéro-placentaire avec fissure utérine-péritoniale. — Bull. d'Obstr. et Gyn., 1923, T. XII.

50) *Ribemont-Dessaigne* et *Lepage.* — Décollement prématuré du placenta inséré normalement. — Traité d'Obstr., p. 758.

51) *Scotte R. A.* — Premature separation of normally implanted placenta. A brief review of the litera-

ture and reports of several illustrative cases Surg. — Gyn. and Obstr. 1924, p. 450-460.

52) *Schickele.* — Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. — (Aus der Frauenklinik der Universität Strasbourg) Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäcologie.

52) *idem.* — Apoplexie de l'utérus gravide. — Soc. Gyn. et Obstr. de Paris 1923, p. 382.

53) *Vignes.* — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. — Résumé d'un travail de W. Williams. Ann. de Gyn. 1916, p. 307.

54) *Wallich.* — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires chez les albuminuriques et les éclamptiques.— Soc. Obstr. et Gyn. de Paris, 10 juin 1912.

54) *idem* — Hypertension dans certaines hémorragies de la grossesse C. R. — Acad. Méd. 25 juin 1912. — Soc. obstr. et gyn. de Paris.

55) *Weiss.* — Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. — Arch. f. Gynäcologie 1899, p. 256-291.

56) *Williams G. Whitridge.* — Premature separation of the normally implanted placenta. — Surgery Gynecology and Obstr. 1915,p . 541.

56) *idem* — Further observations concerning premature separation of the normally implanted placenta. Journ. of Obstr. and Gyn. of the British Empire 1925, N° 2, p. 259-279.

57) *Willson.* — Utéro-placental apoplexy. — Surgery Gyn. and Obstr. 1922, T. XXXIV, p. 57-78.

58) *Winter.* — Zur Lehre von der vorzeitigen Placenta-Lösung bei Nephritis. — Zeitschr. für Geburt und Gyn. 1885, T. XI. p. 398.

59) *Zarate.* — Décollement du placenta normalement inséré avec éclampsie et apoplexie utéro-placentaire. — Ann. de Gyn. et Obstr. 1915, T. XI, p. 435.

60) *Zweifel.* — Die vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Placenta. — Monatschrift f. Geb. und Gyn. 1912, T. XXXVI, p. 55.

TABLE DES MATIERES.

	Page
Historique	9
Pathogénie et Etiologie	14
Anatomie pathologique	20
Symptômes	26
Diagnostic	31
Pronostic	32
Traitement	34
Observations	39
Conclusions	66